

Komplikationen der Peritonealdialyse

Eine Untersuchung an 152 Patienten

Elisabeth Berg

1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Klinik A,
der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. W. Schneider

KOMPLIKATIONEN DER PERITONEALDIALYSE
EINE UNTERSUCHUNG AN 152 PATIENTEN

DISSERTATION

zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Elisabeth Berg
Düsseldorf 1979



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. H.-L. Krüskemper

Referent

gez.: Prof. Dr. B. Grabensee

Korreferent

gez.: Prof. Dr. H. Boeminghaus

Promotionskolloquium: 13. Februar 1980

Herrn Professor Dr. B. Grabensee danke ich für die Überlassung des Themas, für seine wertvollen Anregungen und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. H. Boeminghaus danke ich für die eingehende Durchsicht der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Privatdozent Dr. T. Königshausen für seine Beratung und ständige Hilfsbereitschaft.

Herrn Professor Dr. W. Hort und Herrn Professor Dr. P. Naumann danke ich für die freundliche Bereitstellung der pathologisch-anatomischen bzw. mikrobiologischen Befunde.

INHALT	<u>Seite</u>
1. EINLEITUNG	1
1.1 Stand der Erkenntnisse	1
Prinzip und Grundlagen der Peritonealdialyse	
1.2 Aufgabenstellung	4
2. METHODIK UND PATIENTENGUT	6
2.1 Patientengut und Indikation	6
2.2 Technische Durchführung	9
2.3 Überwachungsprogramm	13
3. KOMPLIKATIONEN DER PERITONEALDIALYSE	16
Ergebnisse - Literaturvergleiche - Diskussion	
3.1 Mechanische Komplikationen	16
3.2 Metabolische Komplikationen	22
3.3 Entzündliche Komplikationen	28
3.4 Gastrointestinale Komplikationen	32
3.5 Respiratorische Komplikationen	35
3.6 Kardiovaskuläre Komplikationen	40
3.7 Neurologische Komplikationen	45
4. CHRONISCHE PERITONEALDIALYSE	61
Behandlungsmöglichkeit bei diabetischer Nephropathie	
5. GESAMTDARSTELLUNG UND DISKUSSION	73
6. ZUSAMMENFASSUNG	82
7. LITERATURVERZEICHNIS	84

1. EINLEITUNG

Die Peritonealdialyse (PD) ist ein klinisch wirksames Verfahren zur Behandlung des akuten Nierenversagens und der chronischen Niereninsuffizienz sowie zur Therapie von endogenen und exogenen Vergiftungen und schweren Entgleisungen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes.

Bei der PD wird das Blut gegen einen künstlichen Aszites dialysiert, d.h. die Austauschvorgänge finden zwischen Blut und der durch einen Katheter in das Abdomen eingebrachten Spülflüssigkeit statt. Als semipermeable Membran dient das Peritoneum bzw. das Endothel der peritonealen Kapillaren.

Substanzen, die im Blut vorhanden sind, treten abhängig von ihrer Molekülgröße und ihrem Konzentrationsgefälle in die Spülflüssigkeit über. Andererseits können Stoffe aus der Spülflüssigkeit in das Blut übergehen. Der Zusatz osmotisch wirksamer Substanzen (Sorbit, Glukose) bewirkt darüber hinaus einen Wasserentzug aus dem Körper.

Auf diese Weise können mit Hilfe der PD harnpflichtige Substanzen oder Giftstoffe aus dem Blut des Patienten entfernt werden. Auch eine Korrektur von Elektrolytstörungen ist durch einen Konzentrationsausgleich möglich. Bei überwässerten Patienten kann dem Körper auf diesem Wege, infolge des hohen osmotischen Gefälles, durch Ultrafiltration in kurzer Zeit Flüssigkeit entzogen werden.

1.1 Stand der Erkenntnisse

Prinzip und Grundlagen der Peritonealdialyse

1877 führte WEGNER Untersuchungen zur selektiven Permeabilität des Peritoneums durch und erkannte dessen Eigenschaften als Dialys membran / 131 /. Die erste PD beim Menschen wurde 1923 von GANTER zur

Behandlung des Nierenversagens angewandt / 33 /.

Nach anfänglicher Begeisterung für dieses Verfahren geriet die PD sowohl durch das Auftreten vieler schwerer Komplikationen und technischer Schwierigkeiten als auch vor allem durch die rasche Entwicklung der effektiveren Hämodialyse (HD) / 58 / in den Hintergrund.

Eine breitere erfolgreiche Anwendung fand die PD erst in den letzten Jahren wieder, nachdem man die Grenzen der HD erkannt hatte, und das Verfahren der PD technisch verbessert wurde. Durch die Verfügbarkeit der Antibiotika im Jahre 1941 und genauere Kenntnisse der Pathophysiologie des Wasser- und Elektrolythaushaltes wurde die Durchführung der PD sicherer und zuverlässiger / 13, 14, 15, 38, 68, 132 /.

Die Hauptindikation der PD war und ist vorwiegend das akute Nierenversagen / 70 /. Die Entwicklung des Dauerkatheters nach TENCKHOFF im Jahre 1968 / 115 / ermöglicht die Durchführung von Peritonealdialysen über einen längeren Zeitraum zur Behandlung des chronischen Nierenversagens / 23, 29, 78, 119 / auch in Form der Heimdialyse / 42, 48, 77 /. In letzter Zeit sind erste Ergebnisse mit kontinuierlicher ambulanter Peritonealdialyse (CAPD) bekannt geworden / 25, 74, 79, 81, 82 /.

Zur Zeit wird die PD als eigenständiges Behandlungsverfahren des akuten und des chronischen Nierenversagens neben der HD eingesetzt und sollte jeweils unter bestimmten Indikationen (Abbildung 1) zur Anwendung kommen.

Die Vorteile der PD im Vergleich zur HD liegen in ihrer einfacheren Technik, ihrem geringen apparativen Aufwand, der minimalen Kreislaufbelastung und der sofortigen Verfügbarkeit, unabhängig von einer vorausgehenden Fistel-Operation zum Anschluß an das Gefäßsystem des Patienten / 113 /. Ebenso entfällt bei der PD eine systemisch wirkende Heparinisierung.

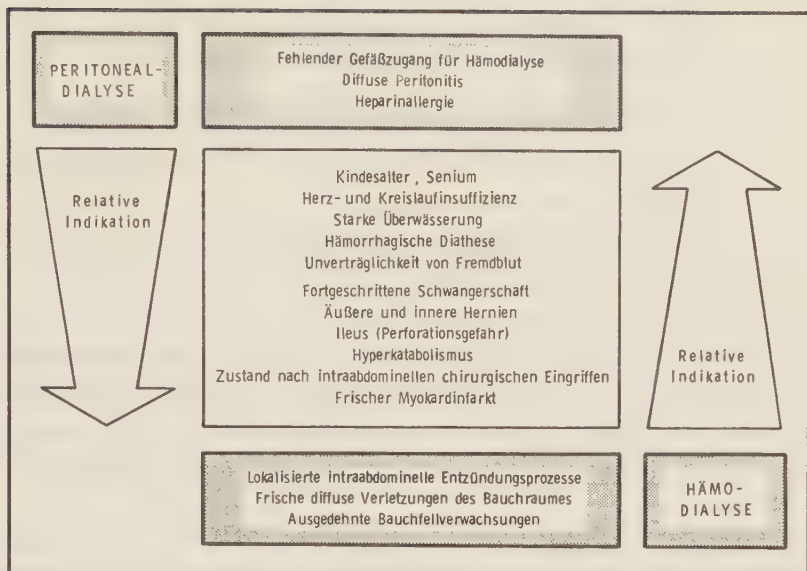


Abbildung 1: Differentialindikation zur Dialysetherapie

Die wesentlichen Nachteile der PD sind die in der Zeiteinheit geringere Effektivität im Vergleich zur HD / 13 / und die damit längere Behandlungsdauer, die Infektionsgefahr und der Proteinverlust. Außerdem bereitet es zur Zeit immer noch Schwierigkeiten, wiederholte PD über einen längeren Zeitraum durchzuführen.

Die PD kommt bevorzugt dann zur Anwendung,

- wenn eine akute Indikation zur Dialyse vorliegt, aber keine Möglichkeit zur HD besteht,
- bei akuter Exazerbation einer chronischen Niereninsuffizienz mit Dekompensation,
- bei terminaler Niereninsuffizienz als Vorbereitung oder überbrückend bis zur Aufnahme in ein HD-Programm und bei auftretenden Komplikationen,

- bei labilen Kreislaufverhältnissen, wenn der Blutumlauf bei der HD ungenügend und die Kreislaufbelastung zu groß ist,
- bei Gerinnungsstörungen, die eine Heparinisierung verbieten,
- bei bestimmten endogenen Intoxikationen, z.B. akute Pankreatitis / 101 /, Coma hepaticum,
- zur chronischen Dialysebehandlung als Alternative zur HD (in Form der Heim-PD bzw. CAPD).

Aus dieser Sicht kann die PD die HD auf vielen Gebieten wirkungsvoll ersetzen und ergänzen. Sie wird daher auch von den meisten nephrologischen Zentren sowohl in der Behandlung des akuten Nierenversagens als auch der chronischen Niereninsuffizienz zusammen mit der HD eingesetzt.

1.2 Aufgabenstellung

Die PD gilt generell als eine sichere Methode und ein technisch einfaches Verfahren. Trotzdem ist sie nicht, wie es so häufig dargestellt wird, ohne Gefahren anwendbar. Dieses bestätigen sowohl die klinischen Erfahrungen als auch entsprechende Literaturangaben über Komplikationen der PD / 67, 127 /.

Das Verfahren ist weitgehend standardisiert (GROLLMANN, MAXWELL, BOEN) / 38, 68, 15 /. Trotz der technischen Verbesserungen und der zunehmenden Erfahrung im Umgang mit der PD kommt es aber immer wieder zu einer Reihe von Störungen und vielen ernsten, z.T. vital bedrohenden Komplikationen / 92, 100 /.

Die erschreckende Häufigkeit der mit dieser Methode verbundenen Morbidität und Letalität steht eigentlich im Widerspruch zu den erheblich verbesserten technischen Durchführungsmethoden und der jahrelangen Er-

fahrung im Umgang mit dieser Therapieform. Nicht geklärt ist die Frage, ob die teilweise entmutigenden Ergebnisse das Resultat eines unvollkommenen bzw. unzureichenden Verfahrens sowie seiner Ausführung sind oder primär auf die zugrundeliegenden Erkrankungen der Patienten zurückgeführt werden können.

Der Schwerpunkt dieser Arbeit besteht darin, die verschiedenen Komplikationen der PD darzustellen und in Abhängigkeit von den Grundkrankheiten zu analysieren. Dabei sollen hauptsächlich die Erfahrungen aus dem Patientengut der Medizinischen Klinik und Poliklinik, Klinik A, der Universität Düsseldorf wiedergegeben und mit entsprechenden Angaben aus der Literatur sowohl verglichen als auch diskutiert werden.

Weiterhin ist zu untersuchen, ob der Universitätsklinik häufig die Patienten mit einer ohnehin schon ungünstigen Prognose zugeführt werden und sich somit eine negative Patientenauslese ergibt. Denn in vielen Fällen muß angenommen werden, daß die Art und Schwere der Grundkrankheit den Ausgang des gesamten Krankheitsprozesses vorherbestimmt und die PD den Verlauf nicht mehr wesentlich zu beeinflussen vermag.

2. METHODIK UND PATIENTENGUT

Es wurden die Krankenblätter und Peritonealdialyseprotokolle der Patienten der I. Med. Klinik bzw. Med. Klinik A der Universität Düsseldorf von Januar 1969 bis Dezember 1978 ausgewertet. Vollständige Dokumentationen lagen von 281 akuten Peritonealdialysen vor, die an 150 Patienten durchgeführt wurden.

2.1 Patientengut und Indikation

Das Durchschnittsalter der Patienten, von denen 64 Frauen und 86 Männer waren, betrug 45,6 (15 - 79) Jahre (Abbildung 2).

Jeder Patient erhielt durchschnittlich 1,87 (1 - 8) Peritonealdialysen. Eine PD hatten 77 Patienten (51 %), zwei und mehr PD wurden bei 73 Patienten (49 %) durchgeführt. Das Zeitintervall zwischen den Dialysen betrug 1 Tag bis 4 Wochen.

Die Indikationsstellungen zur PD waren vorwiegend das akute Nierenversagen bzw. eine zeitlich limitierte PD-Behandlung aufgrund einer passageren Verschlechterung einer chronischen Niereninsuffizienz (Abbildung 3). Dabei wurde die PD oft (bei 50 Patienten) bis zur Verfügbarkeit eines Gefäßzuganges zur HD angewandt, und in einigen Fällen (bei 5 Patienten) wurde eine PD wegen Fistel-Komplikationen anstatt einer HD notwendig.

Chronische PD-Behandlungen wurden erst im letzten Jahr des Untersuchungszeitraumes durchgeführt und sind in Kapitel 4 beispielhaft an 2 Patienten dargestellt. Oft war ein frühzeitiger und damit effektiverer Funktionsersatz durch Dialysetherapie im Sinne einer "prophylaktischen Dialyse" / 121 / wegen der relativ späten Überweisung der Patienten im bereits fortgeschrittenen Urämiestadium nicht mög-

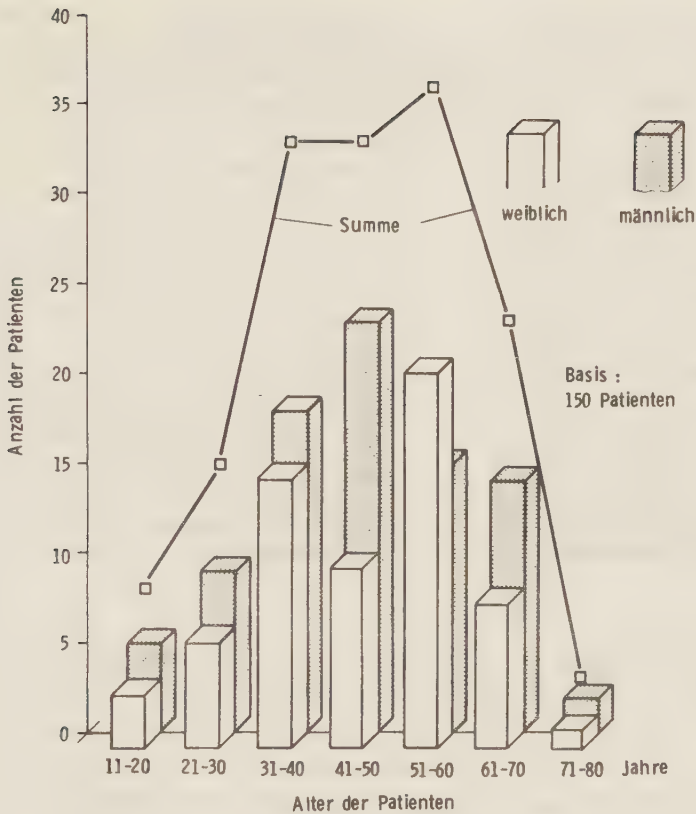


Abbildung 2: Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten im Untersuchungszeitraum Jan. 1969 - Dez. 1978

lich, so daß sich ungünstige Bedingungen bei Dialysebeginn ergaben (Abbildung 4).

Häufig handelte es sich bei den Patienten um Schwerkranke, bei denen neben der Nierenerkrankung eine Begleiterkrankung, die zur Auslösung des Nierenversagens beigetragen hatte, im Vordergrund stand. Dabei handelte es sich u.a. um: Diabetes mellitus, akute Pankreatitis,

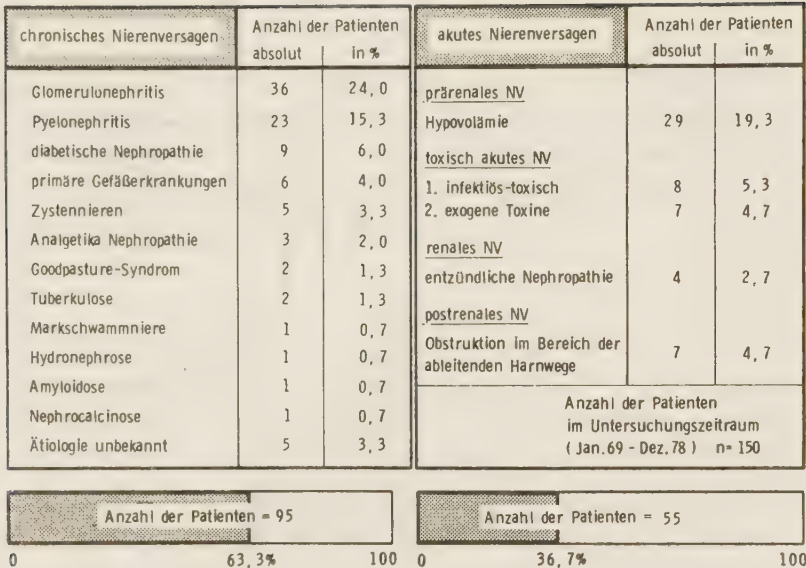


Abbildung 3: Primäre renale Erkrankungen, die zur Peritonealdialyse-Behandlung führten

Tuberkulose, Pneumonie, Peritonitis, Sepsis, Perikarditis, Herzinsuffizienz, schwere Herzvitien, maligne Hypertonie, Tumoren, rezidivierende Hirnmassenblutung, rezidivierendes subdurales Hämatom, Encephalitis, Gasbrand-Infektion.

Ausgangsbefund	Häufigkeit bei Dialysebeginn	
	absolut	in % der PD
Anstieg der Retentionsprodukte im Serum : Kreat. > 12 mg / 100 ml ; Harnst. - N > 180 mg / 100 ml	193	68,7
Blutdruckerhöhung : R R > 110 mmHg diast.	44	15,7
Deutliche Zeichen der Hyperhydratation	30	10,7
Entgleisung des Elektrolyt- und Säure- Basen- Haushaltes : Na ⁺ < 120 mval / l ; K ⁺ > 6 mval / l Na ⁺ > 160 mval / l ; ph < 7,2	77	27,4
Mehrfachnennungen		

281 Dialysen an 150 Patienten

Abbildung 4: Ungünstige klinische und laborchemische Bedingungen bei Dialysebeginn

2.2 Technische Durchführung

Zur Katheterisierung der Bauchhöhle wurde der disposable Stilettkatheter, verwendbar nach der "repeated puncture technique", nach WESTON und ROBERTS / 132 / benutzt. Die operative Einführung eines Dauerkatheters nach TENCKHOFF / 115 / wurde erst im letzten Jahr des Untersuchungszeitraumes bei einigen Patienten vorgenommen.

Punktionsort der Bauchhöhle für den Katheter war im Normalfall die Medianlinie 2 - 5 cm unterhalb des Bauchnabels, da an dieser Insertionsstelle das Risiko relevanter Gefäßverletzungen gering ist. Bei wenigen Ausnahmen, so z.B. bei häufigeren PD oder nach vorausgegangenen Operationen und damit stärkeren Vernarbungen dieses Gebietes,

wurde der Katheter entweder rechts oder links an den typischen Aszitespunktionsstellen eingeführt.

Zur Punktion der Peritonealhöhle wurden die Patienten wie zur Laparotomie vorbereitet: zuverlässige Entleerung der Harnblase - bei somnolenten oder bewußtlosen Patienten ggf. Katheterismus - Säuberung, Rasur, Hautdesinfektion, sterile Abdeckung. Eine Prämedikation war selten erforderlich. In speziellen Fällen wurde ein Pneumoperitoneum angelegt, um die Gefahr einer intestinalen Perforation zu verringern.

Zur Dialyse wurde ein halbautomatisches PD-Gerät (Peritocomb II, Fresenius) benutzt.

Als Dialyseflüssigkeiten standen die in der Abbildung 5 aufgeführten vier Lösungen zur Verfügung. Lösung I galt als Standardlösung der

Zusammensetzung	Lösung			
	I	I _k	II	II _k
Na ⁺ mval/l	140,5	140,5	140,5	140,5
K ⁺ mval/l		4,0		4,0
Ca ⁺⁺ mval/l	3,5	3,5	3,5	3,5
Mg ⁺⁺ mval/l	1,5	1,5	1,5	1,5
Cl ⁻ mval/l	101,0	105,0	101,0	105,0
Lactat ⁻ mval/l	44,5	44,5	44,5	44,5
Sorbit g/l	15,0	15,0	70,0	70,0
Gesamtosmolarität mosm/l	371	379	673	681

k = kaliumhaltig

Abbildung 5: Zusammensetzung der Lösungen für die Peritonealdialyse

Dialyseflüssigkeit. Um die Ultrafiltration im Einzelfall besser steuern zu können, wurde die Osmolarität der Spülflüssigkeit durch Zusatz osmotisch wirksamer Substanzen erhöht / 44 /. Zu diesem Zweck wurden die Lösung I, mit 15 g Sorbit/l, und die Lösung II, mit 70 g Sorbit/l, nach Bedarf gemischt oder sogar zeitweise nur Lösung II instilliert. Glukose wurde nicht zugesetzt. Bei vorliegender Hyperkaliämie wurden die Lösungen zuerst kaliumfrei gehalten; später war jedoch vielfach eine Kalium-Substitution erforderlich. Bei Normo- oder Hypokaliämie wurden die kaliumhaltigen Dialyselösungen gewählt.

Die Dialyseflüssigkeit wurde vor der Instillation in den Bauchraum im Wasserbad auf Körpertemperatur angewärmt / 59 /.

Antibiotika, Ampicillin bzw. Cephalotin, wurden im Sinne einer allgemeinen Peritonitisprophylaxe / 124 / regelmäßig zugeführt. Bei einer bereits bestehenden lokalen Infektion oder bei einer unter der PD beginnenden Peritonitis richtete man sich in der Antibiotikagabe nach dem Ergebnis des kulturellen Erregernachweises und der Resistenzprüfung. Heparin wurde im allgemeinen in Konzentrationen von 500 IE/l der Dialyseflüssigkeit beigelegt, um Fibringerinnungsbildungen, insbesondere bei leicht blutig tingiertem Dialysat, zu verhindern / 122 /. In der angegebenen Dosierung ist noch keine gerinnungshemmende Wirkung zu erwarten / 133 /, zumal das Heparin nicht das Peritoneum passieren kann.

Sämtliche Manipulationen, die mit der Vorbereitung des Patienten sowie mit der Durchführung der Punktion in Verbindung standen, erfolgten unter strengsten sterilen Voraussetzungen. Der Eingriff wurde in Lokalanästhesie vorgenommen: schichtweise Anästhesie von Haut, Bauchwand und Peritoneum. Der Stilettkatheter wurde vor der Insertion mit Heparinlösung ausgespült, um Gerinnungsbildungen im Katheterlumen während der Einführung vorzubeugen.

Nach kleiner Hautinzision mit Skalpell oder Lanzette wurde der Katheter unter Bauchpresse des Patienten nur unter leichtem Druck und mit

drehenden Bewegungen senkrecht zur Bauchwand durch die Muskulatur in die Peritonealhöhle eingeführt. Nach Durchtritt der Stilettspitze durch das Peritoneum wurde das Stilett zurück- und der Katheter gleichzeitig vorsichtig vorgeschoben. Bei richtiger Katheterlage sollte sich die Katheterspitze im kleinen Becken (Douglas Raum) befinden. Eine Arretierungskugel am Katheter verhindert sein Hineinrutschen in den Bauchraum. Durch einen Probelauf und -auslauf überzeugte man sich von der richtigen Lage der Katheterspitze, der freien Durchgängigkeit und der guten Drainagewirkung des Katheters.

Die PD wurde grundsätzlich nach der von GROLLMANN / 38 / angegebenen Technik der "intermittierenden Spülung" (diskontinuierliche Perfusion) der Bauchhöhle durchgeführt. Für jeden Einlauf wurden im allgemeinen 2 Liter der Spüllösung verwendet / 37, 53 /. Im Standardfall folgte der Instillation der Dialyseflüssigkeit bei einer "Einlaufzeit" von 10 Minuten eine "Äquilibrationszeit" von 20 - 30 Minuten, ehe das Dialysat in ca. 20 Minuten wieder abgelassen wurde. So ergab sich eine Perfusionsrate von 2000 ml/Std.

Es wurde angestrebt, die Wirksamkeit der PD durch die Variation der Applikationstechnik und der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung der Dialyselösung, abhängig von den jeweiligen Erfordernissen des Patienten, zu optimieren.

Die Dauer der PD wurde nach der klinischen und biochemischen Reaktion des Patienten ausgerichtet. Die durchschnittliche Dauer der PD betrug 49,1 Stunden (Abbildung 6). Bei Dialyseende wurde die Dialyseflüssigkeit möglichst vollständig aus dem Peritonealraum entleert. Danach wurde der Stilettkatheter unter sterilen Bedingungen entfernt und die Wunde steril abgedeckt. Eine Naht war im allgemeinen nicht erforderlich.

Mußte die Dialysebehandlung nach einiger Zeit wiederholt werden, wurde

ein neuer Katheter auf die gleiche Weise nach erneuter Stichinzision in die Bauchhöhle eingeführt.

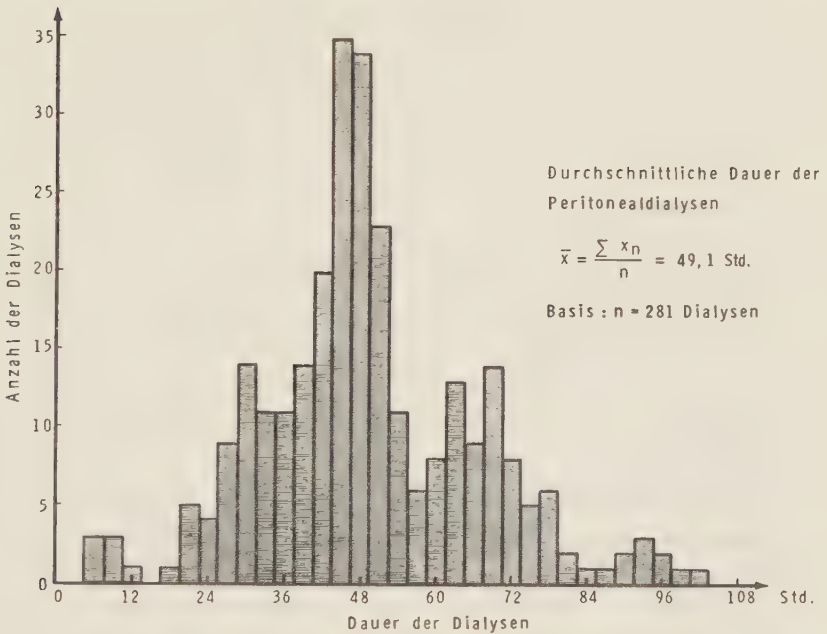


Abbildung 6: Dauer der Peritonealdialysen

2.3 Überwachungsprogramm

Das Überwachungsprogramm der PD umfaßte folgende Kontrollen:

I. Klinische Kontrollen	zeitlicher Abstand
Pulsfrequenz, Herzrhythmus	1 Std.
Blutdruck	1 - 3 Std.
Atemfrequenz	1 - 3 Std.
Körpertemperatur	1 - 3 Std.

zeitlicher Abstand

Körpergewicht	12 - 24 Std.
Auskultation von Herz und Lunge	12 - 24 Std.
Klinischer Befund des Abdomens	12 - 24 Std.
Neurologische Untersuchung	12 - 24 Std.
EKG	
RÖ-Thorax	einmalig oder in größeren Abständen
EEG	
Augenhintergrund	

II. Laborkontrollen

Serumelektrolyte (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , P^- , Cl^-)	12 - 24 Std.
Hämoglobin, Hämatokrit	12 - 24 Std.
Harnstoff-N., Kreatinin	24 - 36 Std.
Leukozyten	24 - 36 Std.
Osmolarität	
Gesamteiweiß bzw. Elektrophorese	bei klinischer Indikation
Säurebasenstatus	
Blutzucker	

Darüber hinaus wurde ein Dialyseprotokoll geführt, das folgende Angaben enthielt:

Drainagezeit, Ein- und Auslaufvolumina, Einzelbilanz, Summenbilanz, Dialyselösung, Zusätze zur Dialyselösung, Perfusionstechnik, Farbe und Trübung des Dialysates. Besondere diagnostische Maßnahmen, die Medikation und jede andere Therapie wurden vermerkt. Die Angaben wurden ergänzt durch Bemerkungen über das Verhalten, den Zustand des Patienten und über Komplikationen während der PD.

Eine bakteriologische Untersuchung des Dialysates, Keimart und -zahl, ggf. Resistenzbestimmung, wurde bei dem geringsten Verdacht einer beginnenden Peritonitis veranlaßt.

Die Durchführung der PD oblag einem Stationsarzt unter Anleitung eines erfahrenen Nephrologen. Die ständige Kontrolle lag in den Händen einer mit dem Verfahren vertrauten Pflegeperson. Der Patient wurde regelmäßig von einem Arzt untersucht.

Im Normalfall wurde die PD auf einer allgemeinen Station und bei lebensbedrohlicher Grunderkrankung auf der Intensivstation durchgeführt.

3. KOMPLIKATIONEN DER PERITONEALDIALYSE

Ergebnisse - Literaturvergleiche - Diskussion

3.1 Mechanische Komplikationen

Tabelle 1: Mechanische Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Mechanische Komplikationen	Eigene Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
	Anzahl der PD	% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Schwere Blutung	2	0,7	0,3- 6,0	/21,26,47,67,92,100,112,124,127/
2. Leichte Blutung	40	14,2	8,8- 21	/47,112,127/
3. Verletzung oder Perforation intra-abdomineller Organe	3	1,1	0 - 2,5	/21,26,67,92,100,112,123,127/
4. Inadäquate Drainage	50	17,8	10-37,5	/26,47,92,100,112,124,127/
5. Undichtigkeit des Bauchwandverschlusses	3	1,1	1,3- 36	/47,88,92,100,112,124,127/
6. Katheter-Entfernung durch Patienten	5	1,8	0,2- 4,5	/47,92,124,127/

Lit. Retroperitoneales Hämatom / 47, 124 /; Netzhernie / 88 /;

Hineinrutschen des Katheters ins Abdomen / 21, 127 /

Zu 1:

Eine s c h w e r e i n t r a a b d o m i n e l l e B l u t u n g während der Katheterinsertion, die Bluttransfusionen erforderlich machte, trat in zwei Fällen auf. Nach den Transfusionen waren die Kreislaufverhältnisse beider Patienten wieder stabil, und die Dialysen konnten ohne weitere Komplikationen zu Ende geführt werden. Beide

Patienten wurden während der PD beatmet, und beide starben im Verlauf weiterer PD:

- a) Bei dem 32-jährigen Patienten mit glomerulonephritischen Schrumpfnieren im Terminalstadium entwickelte sich nach einer hypertonen Krise ein rezidivierendes subdurales Hämatom und eine Bronchopneumonie. - Exitus letalis während der 3 PD.
- b) Bei dem 61-jährigen Patienten mit chronischer Glomerulonephritis und Herzinsuffizienz wurden 3 PD vorwiegend wegen Überwässerung mit Lungenödem durchgeführt. Das Herz-Kreislaufversagen war jedoch progredient. Exitus letalis 1 Tag nach der 3. PD.

Zu 2:

Leichte Blutungen, mit rötlicher Tingierung der Drainageflüssigkeit noch nach mehreren Stunden, wurden in 40 Fällen bemerkt. Die Blutungen waren jedoch im allgemeinen nicht stark und kamen im Laufe der PD zum Stehen. Eine Umstechung war in keinem der aufgeführten Fälle notwendig.

Zu 3:

Eine Verletzung oder Perforation intra-abdomineller Organe während der Punktion der Peritonealhöhle trat bei 3 Patienten auf: zwei Dünndarmperforationen und eine Blasenperforation, die alle operativ versorgt wurden. Im Anschluß daran wurden die PD weitergeführt. Bei 2 Patienten blieben die Verletzungen ohne Folge. Die dritte Patientin, eine 48-jährige Frau mit glomerulonephritischen Schrumpfnieren, trübte trotz Stabilisierung des Kreislaufs unter der Dialyse zunehmend ein. Die Patientin wurde wegen einer Ateminsuffizienz, die schon vor der PD bestand, beatmet. Exitus letalis.

Zu 4:

Eine inadäquate Drainage trat im Verlauf von 50 PD auf. Durch Umlagerung des Patienten, Lagekorrektur des Katheters oder

vorsichtige Spritzenaspiration konnten die meisten dieser Störungen behoben werden. Bei 20 PD mußte der Katheter neu gelegt werden. Die Indikation zur Kathetererneuerung war eine inadäquate Drainage nach einer adäquaten Periode von Dialysaten. 5 PD waren aufgrund von Drainageschwierigkeiten ineffektiv.

Zu 5:

Undichtigkeit des Bauchwandverschlusses mit signifikantem Flüssigkeitsverlust wurde dreimal bemerkt. Diese Störungen wurden alle frühzeitig entdeckt und behoben.

Zu 6:

Fünf Patienten haben sich in einem Zustand der Erregung und Verwirrtheit den Katheter zu Beginn der Dialyse selbst entfernt.

Das in der Literatur angegebene Auftreten eines retroperitonealen Hämatoms, einer Netzhernie bei Katheterentfernung oder das Hineinrutschen des Katheters ins Abdomen / 21, 47, 88 /, trat bei dem vorliegenden Krankengut nicht auf.

DISKUSSION

Auch bei der günstigsten Punktionstechnik der Kathetereinführung kann eine Gefäßläsion nicht immer vermieden werden. Zumeist handelt es sich um die Verletzung eines venösen Gefäßes der Bauchwand. Die Blutungen sind im allgemeinen nicht stark und sistieren nach kurzfristiger Kompression oder kommen im Laufe einiger Spüllösungswechsel zum Stehen / 47, 112, 127 /. Gelegentlich wird es notwendig, den Stichkanal eines Stilettkatheters zu umstechen / 100 /. Diese häufigen, anfänglichen Blutungen an der Punktionsstelle und aus dem Stichkanal erweisen sich in der Regel als harmlos, können aber durch die Blutungsneigung des Urämikers oder Störungen der Blutgerinnung aggraviert werden.

Schwere Blutungen, die eine chirurgische Intervention oder Bluttransfusionen erfordern, sind seit der Anwendung des Stilettkatheters und bei der Punktion an den gefäßarmen Bauchwandstellen selten / 98, 127 /. In der Literatur wird das Auftreten einer schweren intraabdominellen Blutung während ca. 3700 Dialysen, bei zum Teil mehrmaliger Katheterpunktion, 61 mal beschrieben. Das entspricht einer durchschnittlichen Häufigkeit von 1,65 % / 21, 26, 47, 67, 92, 100, 112, 124, 127 /. Bei dem vorliegenden Krankengut trat diese Komplikation bei 2 Patienten ($\hat{=}$ 0,7 %) auf und erforderte mehrere Bluttransfusionen.

Verletzung oder Perforation intraabdomineller Organe bei der PD gelten als seltener Zwischenfall. In der Literatur wird das Auftreten mit einer Häufigkeit von 0 - 2,5 % angegeben / 21, 26, 67, 92, 100, 112, 123, 127 /. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um Darmperforationen, seltener um eine Perforation der Harnblase.

Katheterbedingte intraabdominelle Perforationen sind besonders bei Verwachsungen im Bauchraum, z.B. nach Operationen, Peritonitis, vorhergehenden PD oder bei diffuser Tumorausbreitung zu befürchten / 127 /. Derartige Verletzungen werden aber nicht nur bei der Einführung des Peritonealkatheters gesetzt; Adhärenzen zwischen Katheter und Darmteilen können zu Drucknekrosen oder durch Positionswechsel des Katheters, z.B. bei Umlagerung des Patienten, zu Perforationen führen / 98 /. Als weitere Ursachen einer vermehrten Perforationsgefahr werden hochgradiger Meteorismus und Darmparalyse angegeben / 123 /. Auch die Einführung des Katheters in den seitlichen Unterbauch ist mit einem erhöhten Perforationsrisiko belastet / 100 /. Aufgrund eigener Untersuchungen scheinen besonders bewußtlose oder kachektische Patienten ohne Bauchdeckenspannung gefährdet zu sein. Als Perforationsprophylaxe ist bei gefährdeten Patienten vor der Bauchwandpunktion das Anlegen eines Pneumoperitoneums zu empfehlen.

D r a i n a g e s t ö r u n g e n , die als mangelhafte Ein- und Auslaufvolumina und -geschwindigkeiten definiert werden, sind eine weit- aus häufigere Katheterkomplikation. Auch bei den hier untersuchten PD-Perioden sind sie oft vorgekommen. Sie führen zu einem ineffektiven Dialyseverlauf und zu einer verlängerten Behandlungsdauer. Die Ursachen sind in einer Verstopfung des Katheters oder in einem Ventileffekt zu suchen. Wie die klinischen Erfahrungen zeigen, lassen sie sich zumeist durch Umlagerung des Patienten, durch Lagekorrektur oder Neueinsetzen des Katheters beheben. In der Literatur werden diese Komplikationen mit ca. 10 - 38 % angegeben / 26, 47, 92, 100, 112, 124, 127 /.

Eine anfängliche Flüssigkeitsretention von ca. 1 Liter ist nicht ungewöhnlich und wird mit einer primären Auffüllung der Peritonealhöhle erklärt. Meist wird auch bei den nachfolgenden Spüllösungswechseln überschüssige Flüssigkeit entfernt.

Eine Verstopfung des Katheters, bei der sowohl der Einfluß als auch der Ausfluß behindert ist, entsteht durch Bildung von Fibringerinnseln und deren Ablagerung in die feinen Poren des Peritonealkatheters / 124 /. Diese Störung tritt besonders dann auf, wenn die PD durch Blutungen oder Peritonitis kompliziert wird / 127 /. Schon geringe Blutungen im Insertionsbereich können zur Verlegung des Katheterlumens durch Blutgerinnsel führen / 97 /. Hier hat sich bei uns der Zusatz von Heparin / 111 / als günstig erwiesen. Von anderen wird die intraperitoneale Instillation von Streptokinase empfohlen / 62 /. Eine Beschleunigung des Spüllösungsumlaufes unter Fortfall der Äquilibrierungszeit wirkt der Entstehung von Blutgerinnseln ebenfalls entgegen. Eine Verstopfung kann aber auch durch die Abknickung des Katheters bedingt sein / 19, 112 /.

Unter einem Ventileffekt wird der fehlende Rückfluß von Peritonealflüssigkeit bei ungehindertem Einfluß in die Bauchhöhle verstanden. Hervorgerufen wird er durch dem Katheter anliegende Netzteile oder

Fibrinmassen / 65 /, bei ungenügend tiefer Lage des Peritonealkatheters im kleinen Becken oder bei einem unzureichenden Flüssigkeitsreservoir in der Bauchhöhle / 19, 27 /. Ein solcher Ventilmechanismus kann durch die Behinderung des Ausflusses zu einer erheblichen Flüssigkeitsretention führen mit der Gefahr der Ausbildung eines Lungen- und Hirnödems. Außerdem kann es durch die größeren Spüllösungsmengen in der Peritonealhöhle zu Schmerzen und zu einer Beeinträchtigung der Atmung und des Kreislaufs kommen.

Undichtigkeit des Bauchwandverschlusses mit signifikantem Flüssigkeitsverlust sahen wir bei 3 Patienten. Diese Störung, die auf eine fehlerhafte Technik zurückgeführt wird / 46 /, macht eine korrekte Flüssigkeitsbilanz unmöglich und kann leicht zu einer Hypovolämie führen. Seit Verwendung des Stilettkatheters, bei dem die Bauchwandmuskulatur den Katheter eng umschließt, ist diese Komplikation seltener geworden. Die z.T. große Häufigkeit in der Literatur kann man durch heute nicht mehr übliche Techniken erklären.

Bei präperitonealer Lage des Katheters / 88 / und einem im Verhältnis zum Katheter zu weiten Stichkanal kann es zum Einsickern von Spülflüssigkeit in das Gewebe mit der Ausbildung eines Bauchdeckenödems kommen. Das Auftreten von Vulva- und Skrotalödemen wurde beschrieben / 100, 127 /. Werden PD frühzeitig nach abdominalen Eingriffen vorgenommen, kann sich die Spülflüssigkeit auch innerhalb der Bauchdecken ausbreiten. Eine Nahtdehiszenz der Operationswunde ist beobachtet worden / 127 /. Diese Störungen führen nicht nur zu einer fehlerhaften Flüssigkeitsbilanz sondern sie begünstigen außerdem die Entstehung einer Peritonitis.

3.2 Metabolische Komplikationen

Tabelle 2: Metabolische Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Metabolische Komplikationen	Eigene Ergebnisse Anzahl der PD	Ergebnisse aus der Literatur		
		% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Hyperglykämie ($> 200 \text{ mg } \%$) *	19	6,8	0,8-9,4	/6,67,92,127/
2. Hyperkaliämie ($> 6 \text{ mval/l}$)	9	3,2	0,5-6,0	/21,88,100,127/
3. Hypokaliämie ($< 3 \text{ mval/l}$)	2	0,7	1,7-10	/88,127/
4. Hypernatriämie ($> 150 \text{ mval/l}$)	7	2,5	3,4-17	/92,100,127/
5. Hyponatriämie ($< 125 \text{ mval/l}$)	1	0,4	2-2,5	/92,100,127/

Lit. Hypoproteinämie / 9, 65 /

* Beim Vergleich der Hyperglykämien ist die Verwendung unterschiedlicher Dialyselösungen zu beachten.

Zu 1:

H y p e r g l y k ä m i e . 16 Patienten zeigten während 19 PD einen Blutzuckeranstieg im Serum größer als $200 \text{ mg}/100 \text{ ml}$. Bei 9 dieser Patienten, mit insgesamt 12 Dialysen, war ein vorherbestehender Diabetes mellitus bekannt. Die BZ-Konzentrationen lagen vor der PD zwischen $70 - 430 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ und während bzw. nach der PD zwischen $210 - 665 \text{ mg}/100 \text{ ml}$. Insgesamt wurden 18 diabetische Patienten dialysiert. 7 Dialysen wurden bei 7 Patienten durchgeführt, bei denen kein Diabetes mellitus bekannt war. Die BZ-Konzentrationen lagen hier vor der Dialyse zwischen $80 - 245 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ und während bzw. nach der Dialyse zwischen $210 - 550 \text{ mg}/100 \text{ ml}$. Bei 6 PD in diabetischen Patienten und bei 5 PD in nichtdiabetischen wurde aus gegebener Indikation zur Ultra-

filtration eine Spüllösungskonzentration von 42,5 g Sorbit/l gewählt.

Eine diabetische Patientin starb während der PD (BZ vor der Dialyse 200 mg/100 ml, BZ während der Dialyse 320 mg/100 ml) an einer zugrundeliegenden Sepsis. Bei den anderen Patienten war, falls erforderlich, eine Einstellung des Blutzuckers mit Alt-Insulin zwar häufig schwierig, aber erfolgreich. Eine Verschlechterung des klinischen Zustandes trat hier nicht auf, und die Dialysen mußten nicht unterbrochen werden.

Zu 2:

Eine kurz nach der Dialyse auftretende *H y p e r k a l i ä m i e* wurde in 9 Fällen diagnostiziert. Die Serum-Kalium-Werte lagen zwischen 6,2 und 7,8 mval/l. Drei dieser Patienten wiesen im EKG deutliche Hyperkaliämiezeichen auf.

Zu 3:

H y p o k a l i ä m i e. In unserem Patientengut sahen wir zwei Patienten, die unter der PD-Behandlung eine Hypokaliämie entwickelten. Das Serum-Kalium sank bei einem Patienten mit akutem Nierenversagen nach Alkoholabusus von 3,2 mval/l vor der Dialyse auf 2,4 mval/l während der Dialyse ab. Der Patient war nicht digitalisiert, und die Hypokaliämie führte nicht zu EKG-Veränderungen. Bei dem anderen, vor der Dialyse normokaliämischen digitalisierten Patienten, trat während der PD ein AV-Block I. Grades auf. Beide Dialysen wurden mit einer 4 mval Kalium/l enthaltenden Peritonealdialyseflüssigkeit durchgeführt.

Zu 4:

H y p e r n a t r i ä m i e. Eine Hypernatriämie ($\text{Na} > 150$ mval/l), die vor der PD nicht bestand, wurde 7-mal beobachtet. Die Serum-Natrium-Werte lagen zwischen 151 - 158 und bei 170 mval/l. In 6 Fällen (Serum Na: 151 - 158 mval/l) war neben einer Niereninsuffizienz

eine Überwässerung Indikation zur PD. Klinisch zeigten sich deutliche Ödeme. Um dem Körper ausreichend Flüssigkeit zu entziehen, wurde die Lösung I K mit der höherosmolaren Lösung II K gemischt. Bei 3 der Patienten erhöhte sich unter der Dialyse der Blutdruck geringfügig, bei einem anderen bestand neben der Hypernatriämie noch eine Erhöhung des Blutzuckers. Wesentliche klinische Symptome ergaben sich nicht. In dem Fall, in dem das Serum-Natrium auf 170 mval/l stieg, lag ein frischer Myokardinfarkt vor, der das Krankheitsbild beherrschte.

Zu 5:

H y p o n a t r i ä m i e . Ein Abfall des Serum-Natriums von 137 auf 122 mval/l während der PD beobachteten wir in einem Fall. Bei dem 37-jährigen Patienten mit Goodpasture-Syndrom lief die Dialyse aufgrund von Drainageschwierigkeiten am Anfang nicht ausreichend, so daß eine Flüssigkeitsretention resultierte. Klinische Zeichen einer Hypo-natriämie traten allerdings nicht auf.

Der Ausbildung einer dialysebedingten H y p o p r o t e i n ä m i e wurde durch Plasma- oder Albumininfusionen vorgebeugt; sie ist in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Untersuchungen am vorliegenden Patientengut wurden an anderer Stelle dargelegt / 103 /.

D I S K U S S I O N

Die Entgleisung eines Diabetes mellitus und das Auftreten einer Hyperglykämie bei Verwendung glukosehaltiger Spüllösungen (Glukosekonzentrationen bis zu 70,0 g/l) werden in der Literatur gehäuft angegeben / 67, 92, 127 / und auf eine Glukoseabsorption aus der Dialyseflüssigkeit zurückgeführt / 3, 16, 72 /. Diese Hyperglykämien sind nicht nur für die Diabetiker ein großes Risiko. Blutzuckerkontrollen sollten generell während der PD erfolgen, da ein latenter Diabetes unter diesen Bedingungen leicht zur Entgleisung führen kann. Das Auftreten einer Hyperglykämie beim Nichtdiabetiker weist auf eine allgemein in der Urämie verminderte Glukosetoleranz hin / 31 /. Der hohe

Blutzuckergehalt führt zur Hyperosmolarität, zellulärer Dehydratation und Veränderung der ZNS-Funktion. Diese Komplikationen sollen durch die Verwendung sorbithaltiger Lösungen vermindert werden / 65, 135 /. Ein extrem hoher Blutzuckeranstieg (1100 mg/100 ml), wie er unter glukosehaltiger Spüllösung in der Literatur erscheint / 127 /, ist bei unseren diabetischen Patienten nicht eingetreten. Bei den 3 Diabetikern, bei denen der Blutzucker über 500 mg/100 ml anstieg, war eine Einstellung des Diabetes schon vor der PD problematisch gewesen. Allerdings ist auch unter Verwendung sorbithaltiger Spüllösungen ein hyperosmotisches Koma bei einem diabetischen Patienten beschrieben worden / 86 /. Nach TENCKHOFF / 117 / sind einige urämische Patienten, speziell die urämischen Diabetiker, nicht in der Lage, Sorbit ausreichend zu metabolisieren, so daß es kumulativ zu einem Anstieg des Sorbitgehaltes im Serum kommt, der für Übelkeit, Erbrechen und auch Koma verantwortlich ist. BISCHEL und BARBOUR / 10 / berichten über Hyperglykämien, die mit sorbithaltigen Dialysaten auftraten.

H y p e r k a l i ä m i e . Während der PD findet ein Konzentrationsausgleich zwischen der extrazellulären Kaliumkonzentration und dem Kaliumgehalt des Dialysates statt / 18 /. Eine Hyperkaliämie tritt als Komplikation der PD nicht häufig auf / 21, 88, 127 / und kann dann zumeist auf eine fehlerhafte Kaliumzufuhr zum Dialysat zurückgeführt werden / 88, 100 /. Während oder kurz nach unseren PD sahen wir 11 Fälle von Hyperkaliämie. Rhythmusstörungen und EKG-Veränderungen im Sinne einer Hyperkaliämie traten bei 3 Patienten auf. Durch Änderung der Dialysatzusammensetzung und Gabe von Kationenaustauschern konnten diese Fehler jedoch rasch korrigiert werden. In einigen Untersuchungen wird die Hyperkaliämie auf einen gesteigerten Glukosemetabolismus bei Verwendung glukosehaltiger Lösungen zurückgeführt. Man vermutet, daß der Energiegewinn durch die hohe Kohlenhydratzufuhr im Verlauf der PD den Organismus dazu befähigt, Kalium in den EZR zurückzuschleusen. Eine weitere Ursache für einen Kaliumanstieg im Serum ist ein Hyperkatabolismus.

Eine H y p o k a l i ä m i e tritt leicht dann auf, wenn eine kaliumfreie Spüllösung angewandt wird. Bei einem unserer Patienten dürfte unter der Einwirkung der Hypokaliämie eine Digitalisintoxikation manifest geworden sein. Obwohl die Dialyse bei dem vorher normokaliämischen digitalisierten Patienten mit einer 4 mval Kalium/l enthaltenden Dialyselösung durchgeführt wurde, fand keine Äquilibration mit dem der Lösung zugesetzten Kalium statt. Es kam zu einem AV-Block I. Grades. Das gleiche Phänomen lag bei dem zweiten Patienten vor, der jedoch nicht digitalisiert war. Hier bildeten sich keine EKG-Veränderungen im Sinne der Hypokaliämie aus.

Nicht nur eine unter der Dialyse auftretende Hypokaliämie, sondern auch ein rascher Abfall des Serum-Kalium-Spiegels, kann bei einem digitalisierten Patienten zu schweren Rhythmusstörungen führen / 66 /. Aus diesem Grund wurden auch bei der Therapie der Hyperkaliämie entsprechende kaliumhaltige Spüllösungen verwandt und regelmäßig EKG-Kontrollen durchgeführt. Kontinuierliche EKG-Aufzeichnungen bei gefährdeten Patienten werden empfohlen / 127 /. Zur Ausbildung einer Hypokaliämie kann die Anwendung hoher Glukosekonzentrationen in der Spüllösung führen. Das erhöhte Glukoseangebot führt durch einen vermehrten Glykogenaufbau zu einer Kaliumverschiebung aus dem Extra- in den Intrazellulärraum. Ebenso wirkt sich die Korrektur einer Azidose aus. Hierdurch sinkt das Serum-Kalium noch stärker als durch die Menge, die durch die Dialyse entzogen wird / 127 /.

Eine H y p e r n a t r i ä m i e entsteht recht häufig unter der PD / 34 /. Die Entwicklung einer Hypernatriämie ist abhängig von der Verweildauer des Dialysates in der Peritonealhöhle / 117 / , der Osmolaritätsdifferenz zwischen Plasma und Peritonealflüssigkeit / 125 / und dem Natriumgehalt der Dialysierlösung / 87 /. Bei einer Verkürzung der Äquilibrierungszeit und/oder Verwendung hyperosmolarer Lösungen wird dem EZR mehr freies Wasser als Salz entzogen / 2 /; es resultiert eine hyperosmolare Dehydratation, die zu gefährlichen Blutdruckstei-

gerungen führen kann / 83 /. Aus diesem Grund wird eine Reduktion des Natriumgehaltes in der Dialyseflüssigkeit empfohlen, um dem Serum mehr Natrium entziehen zu können / 2, 35, 87 /.

Die aufgetretenen Hypernatriämien bei unserem Krankengut wurden unter prolongierter Verwendung hyperosmolarer Dialyselösungen mit einem Sorbitgehalt von 42,5 g/l und einem Natriumgehalt von 140,5 mval/l gesehen. Dieses weist auf einen Zusammenhang zwischen dem Anstieg des Serum-Natriums und dem vermehrten Flüssigkeitsentzug bei peritonealer Ultrafiltration durch hypertone Dialyselösungen hin. Bei einem der Patienten blieb die Pathogenese unerkannt, da das Krankheitsbild zu vielgestaltig war. Während einer Ultrafiltrationsdialyse sollte eine Zuckerkonzentration $> 15,0$ g/l nur intermittierend und unter Kontrolle des Serum-Natriums benutzt werden.

H y p o n a t r i ä m i e n werden in der Literatur nicht so häufig gesehen wie eine Erhöhung des Serum-Natriums. Eine Hyponatriämie kann auftreten, wenn die Äquilibrierungszeit verlängert wird (> 2 Stunden), was häufig bei Drainageschwierigkeiten der Fall ist. Auch bei unserem Patienten wurde der Abfall des Serum-Natriums aufgrund des Verdünnungseffektes des EZR als Verdünnungshyponatriämie gedeutet. Das Allgemeinbefinden des Patienten wurde hierdurch nicht beeinträchtigt, es traten lediglich geringe periphere Ödeme auf.

Die meisten Komplikationen von seiten des Elektrolythaushaltes werden auf eine fehlerhafte Wahl und einen fehlerhaften Gebrauch der Dialyseflüssigkeit zurückgeführt / 129 /.

3.3 Entzündliche Komplikationen

Tabelle 3: Entzündliche Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Entzündliche Komplikationen	Eigene Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
	Anzahl der PD	% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Fieber	1	0,4	1-7	/ 67, 88, 92 /
2. Lokale Entzündung am Stichkanal	0	0	0,2-1,6	/26,47,124,127/
3. Peritonitis	6	2,1	1-10	/19,21,26,67,88,92,100,112,127/

Zu 1:

Geringe Temperaturanstiege unter der PD wurden verhältnismäßig oft beobachtet. Unerklärliches Auftreten von hohen Temperaturen bis zu 41 °C, bei vorher afebrilem Zustand, wurde bei einer Patientin gesehen:

Die 41-jährige Frau mit einer Analgetika-Nephropathie im Stadium der dekompensierten Retention trübte während der PD zusehends ein, es entwickelte sich außerdem ein maligner Hypertonus, der medikamentös nicht mehr zu beeinflussen war. Gegen Ende der Dialyse fielen die erhöhten Blutdruckwerte plötzlich ab, es bestand eine Cheyne-Stokes' Atmung: Exitus letalis. Die Sektion wurde verweigert.

Zu 2:

Eine Infektion des Stichkanals wurde bei dem vorhandenen Krankengut nicht gesehen.

Zu 3:

Eine bakterielle Peritonitis trat 6 mal in Ab-

hängigkeit von der PD auf. Die Diagnose wurde bei dem Vorhandensein folgender Befunde gestellt: abdominelle Beschwerden, Fieber, Leukozytose, deutliche Trübung oder Flockung des ausfließenden Dialysates. Durch nachträgliche Bakterienkulturen wurde die Diagnose gesichert. In den Kulturen fand man folgende Erreger: Enterokokken, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Aerobacter* und gemischte gramnegative Bakterien.

Drei der Patienten starben aufgrund der Peritonitis im weiteren Verlauf der Dialyse, bei einem Patienten entwickelte sich präfinal eine *Aerobacter*-Sepsis. Zwei weitere Patienten wurden nach Beendigung der PD in das chronische Hämodialyseprogramm aufgenommen, während ein Patient einige Tage nach Beendigung der PD und nach erfolgreicher Therapie der Peritonitis an einer vorher schon bestehenden Bronchopneumie verstarb.

Bei 7 Patienten wurden positive Kulturen von dem trüben ausfließenden Dialysat, bei sonst klinisch unauffälligem Befund, gewonnen. Es handelte sich um folgende Erreger: *E. coli*, *Aerobacter*, *Klebsiella*, Enterokokken und Hefepilze. Eine systemische Therapie wurde wegen fehlender Symptomatik nicht eingeleitet und die PD im Sinne einer Spülung mit einem Antibiotikazusatz weitergeführt. Bei nachfolgenden Kontrollen war das Dialysat wieder steril.

Eine sterile Peritonitis trat bei 4 Patienten auf. Eine PD mußte wegen peritonealer Reizung abgebrochen werden, die anderen konnten zu Ende geführt werden. Die Kulturen waren jedoch auch nach mehrmaligen Kontrollen bei allen Patienten steril.

D I S K U S S I O N

Leichte, vorübergehende Temperaturerhöhungen (unter 38 °C) wurden regelmäßig beobachtet. Die verursachenden Faktoren sind unbekannt. Möglicherweise beeinflussen hier Pyrogene oder die Temperatur der Dialyseflüssigkeit die Körpertemperatur mehr als Infektionen.

Das Auftreten von h o h e m F i e b e r ohne weitere Symptomatik während der PD, das bei dem vorliegenden Patientengut einmal gesehen wurde, wird auch in der Literatur mit einer Häufigkeit von 1 - 7 % beschrieben / 67, 88, 92 /. Eine Begründung wurde bisher nicht gefunden. Bei unserer Patientin wurde eine zentrale Schädigung angenommen. Eine Unverträglichkeitsreaktion auf das in der Dialyseflüssigkeit vorhandene Sorbit wäre denkbar.

Eine l o k a l e E n t z ü n d u n g a m S t i c h k a n a l trat bei den untersuchten Patienten nicht auf. In der Literatur wird das Vorkommen einer solchen Infektion mit 0,2 - 1,6 % angegeben / 26, 47, 124, 127 /.

Während eine leichte peritoneale Reizung von unseren Patienten unter der PD häufig geäußert wurde, trat eine b a k t e r i e l l e P e r i t o n i t i s nur in 6 Fällen auf ($\hat{=}$ 2,1 %). Diese Häufigkeit liegt, verglichen mit den Literaturangaben, noch unter dem Durchschnitt. In der Literatur wurden während ca. 1900 akuter Peritonealdialysen 62 Fälle von Peritonitis beobachtet, das entspricht 3,3 % mit Werten von 1 - 10 % / 19, 21, 26, 67, 88, 92, 100, 112, 127 /. - Eine intraperitoneale Antibiotikagabe als Zusatz zur Spülflüssigkeit im Sinne einer Peritonitisprophylaxe scheint sich bei unseren akuten Dialysen bewährt zu haben. Man kann annehmen, daß die peritonitischen Komplikationen infolge der Peritonitisprophylaxe nur noch in leichterer Form auftreten. Die Meinungen über den Nutzen einer solchen Prophylaxe differieren jedoch / 4, 27, 100, 124, 128 /. Die erste vorsorgende Maßnahme stellt allerdings nach wie vor ein steriles Arbeiten im Umgang mit dem Patienten dar.

Als Ursachen einer Peritonitis ergeben sich: Infektionen der Insertionsstelle durch unsterile Punktion / 127 /, Verweilkatheter / 112, 124 /, Undichtigkeit des Bauchwandverschlusses oder häufige Kathetermanipulationen / 88 /; Infektionen durch die Spüllösung durch unsteriles Arbeiten beim Dialysatwechsel / 93 /, häufigere Dialysen und lange

Dialysedauer / 97, 128 /; Infektionen durch den Darm bei Verletzung / 124 / oder als Durchwanderungsperitonitis / 127 /, bei einem paraperitoneal gelegenen Infektionsherd / 100 / und resistenzgeminderten chronisch urämischen Patienten / 112 /.

Auch bei unseren Patienten, die eine Peritonitis entwickelten, lagen prädisponierende Faktoren vor. Resistenzminderung und lange Dialysedauer: bei allen 6 Patienten bestand schon eine langjährige chronische Niereninsuffizienz, die PD-Dauer betrug im Durchschnitt 96 Stunden. Häufigere Dialysen: bei 2 Patienten entwickelte sich die Peritonitis bei der 5. bzw. 7. PD. Paraperitonealer Infektionsherd: ein Patient hatte eine vorherbestehende Bronchopneumonie, auf die ursächlich auch sein Tod zurückzuführen ist. Bei einem weiteren Patienten waren häufige Kathetermanipulationen wegen einer negativen Flüssigkeitsbilanz erforderlich.

Die Therapie der Wahl bei Peritonitis war auch bei uns ein Weiterführen der PD als Peritoneallavage unter lokaler und systemischer Antibiotikabehandlung nach Resistenztestung / 46, 67, 88, 93, 124, 127 /. Die Dosierung der Antibiotika muß jedoch nach den besonderen pharmakologischen Gegebenheiten bei Urämie ausgerichtet werden / 7 /. Die Behandlung der Peritonitis mit Antibiotika soll außerdem die Bildung von Verwachsungen in der Peritonealhöhle und damit das Erschweren weiterer PD verhindern / 67 /. Eine Unterbrechung der PD bei Peritonitis ist nur angezeigt, wenn der Katheter als Infektionsherd betrachtet werden muß / 100 /.

P o s i t i v e B a k t e r i e n k u l t u r e n o h n e k l i n i s c h e Z e i c h e n e i n e r P e r i t o n i t i s wurden auch von anderen häufig gesehen / 67, 92 /. Eine Therapie ist wegen der fehlenden Symptomatik häufig nicht erforderlich, zumal die Entwicklung einer Peritonitis nicht zu befürchten ist / 4 /.

E i n e s t e r i l e P e r i t o n i t i s / 63 /, primär amikrobiell,

mit peritonitisähnlichen Reizerscheinungen, tritt z.B. auf durch zu stark hyperosmolare Lösungen, hochprozentige Perfusatzusätze, unphysiologische Temperaturen der Dialyseflüssigkeit oder mechanische Irritation durch den Katheter. Das ausfließende Dialysat ist dabei recht häufig getrübt und leukozytenhaltig / 76, 88, 92, 100, 124, 127 /. Bei dem untersuchten Patientengut wurde das Auftreten einer sterilen Peritonitis ebenfalls als Reaktion auf eine chemische oder physikalische Beeinträchtigung des Peritoneums angesehen. Auf jeden Fall sollte bei peritonischen Reizerscheinungen eine sofortige mikrobiologische Untersuchung eingeleitet werden, um eine bakterielle Peritonitis ausschließen zu können / 76 /.

Wenn auch die Peritonitishäufigkeit im Laufe der Jahre gesenkt wurde, sollte wegen der hohen Letalität äußerste Sorgfalt auf die aseptische Durchführung der PD gelegt werden.

3.4 Gastrointestinale Komplikationen

Tabelle 4: Gastrointestinale Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Gastrointestinale Komplikationen	Eigene Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
	Anzahl der PD	% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Abdominalschmerzen	62	22,1	16,6-30; 55	/47, 92, 100, 124; 127/
2. Erbrechen	37	13,2	12,7-18	/47, 112, 124/
3. Durchfälle	18	6,4	0,7-4	/47, 112, 124/
4. Magen-Darmblutung	16	5,7	0,9-3,4	/47, 100, 109, 124/

Zu 1 - 3:

S t ä r k e r e S c h m e r z e n , die eine ein- oder mehrmalige Gabe von Analgetika erforderten, wurden von 62 Patienten während der PD geäußert. Die Schmerzen waren bei 2 Patienten so stark, daß die Dialyse beendet werden mußte. **E r b r e c h e n** während der Dialyse trat in 37 Fällen auf, **D u r c h f ä l l e** bei 18 Patienten.

Zu 4:

Insgesamt wurden 16 Patienten durch eine **M a g e n - D a r m b l u t u n g** auffällig. Die ersten Symptome waren zumeist Bluterbrechen und Teerstühle. Einige Blutungen erwiesen sich als therapeutisch schwer beherrschbar. 5 Patienten starben aufgrund der massiven Blutverluste. Die Obduktion ergab bei 4 Patienten ein Ulcus duodeni, bei einem Patienten Ulcera duodeni et ventriculi. Die Blutungen ereigneten sich während der ersten oder zweiten PD. Keiner der Patienten hatte eine typische Ulkus-Anamnese.

D I S K U S S I O N

A b d o m i n a l s c h m e r z e n durch Spasmen der glatten Eingeweidemuskulatur oder durch Reizung des Peritoneums sind eine der häufigsten Störungen bei der PD / 47, 92, 100, 124, 127 /. Die Beschwerden werden meistens zu Beginn der Dialyse und während des Einlaufes der Spüllösung angegeben. Als Ursache gelten fehlerhafte Position des Peritonealkatheters / 88 / , zu große Austauschvolumina / 27 / , unphysiologische Temperaturen oder zu hohe Osmolarität der Dialyseflüssigkeit / 97 / und Lufteintritt in die Bauchhöhle.

Das Auftreten von Abdominalschmerzen während der PD muß immer an eine beginnende Peritonitis denken lassen.

Bei unseren Patienten traten abdominelle Schmerzen, die eine medikamentöse Therapie erforderten, während 62 PD (22 %) auf. In der Literatur wird die Häufigkeit mit ca. 16 - 55 % angegeben. Vereinzelt mußte eine PD wegen heftigster Bauchschmerzen sogar abgebrochen werden oder sie stand einer Dauerdialysebehandlung entgegen / 127 / .

Eine Korrektur der Lage des Peritonealkatheters, eine Überprüfung der Dialysatzzusammensetzung und der Temperatur, eine Reduzierung des Austauschvolumens und die Gabe von Analgetika oder Narkotika erwies sich bei unseren Patienten als hilfreich und nützlich. Die Zugabe eines Lokalanästhetikums zur Dialyseflüssigkeit wird empfohlen / 27, 46, 88 / und wurde auch von uns bei Auftreten von starken Abdominalschmerzen in Kombination mit der systemischen Gabe eines Analgetikums angewandt.

G a s t r o i n t e s t i n a l e B l u t u n g e n sind als eine sehr ernsthafte Komplikation der PD aufzufassen / 47, 100, 109, 124 /. Bluterbrechen und Teerstühle wiesen bei dem vorliegenden Krankengut zumeist als erstes Symptom auf diese Komplikation hin. Im Einzelfall ist es allerdings äußerst schwer zu beurteilen, inwieweit ein Ulkus als unabhängiges Leiden, als Folge der urämischen Stoffwechselsituation oder als ein durch die PD induziertes Stress-Ulkus aufgefaßt werden muß / 100 /.

Für die Ätiologie gastrointestinaler Geschwüre ist offenbar eine Kombination ulzerogener Effekte verantwortlich: die Stress-Situation, die Verschiebung der Serumelektrolyte, die urämisch bedingte Störung der Hämostase und die sogenannte urämische Gastritis / 109 /. Schließlich gehört die Ausbildung gastrointestinaler Ulzera auch zu den Nebenwirkungen antihypertensiver Medikamente.

SIEMENSEN / 109 / wies bei 10 von 27 Peritonealdialysepatienten radiologisch gastroduodenale Ulzerationen nach. Ein unmittelbarer Einfluß der PD auf die Säuresekretion des Magens konnte dabei nicht festgestellt werden. In seinen Untersuchungen fand er außerdem, daß das Auftreten der Blutungen kurz nach Einleitung der PD-Behandlung am größten ist. Auch bei unseren Patienten ereigneten sich die Hämorrhagien ausschließlich während der ersten bzw. zweiten PD. Die Obduktion bestätigte bei den 5, aufgrund der massiven Blutverluste verstorbenen Patienten, das Vorliegen gastroduodenaler Ulzera.

Weder im eigenen Krankengut noch bei anderen vorliegenden Unter-

suchungen / 100, 109 / erhalten Patienten zur Prophylaxe eines Stress-Ulkus H-Ionen-Sekretion blockierende Pharmaka (etwa Cimetidine).

3.5 Respiratorische Komplikationen

Tabelle 5: Respiratorische Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Respiratorische Komplikationen	Eigene Anzahl der PD	Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
		% der PD	% der PD	Literaturangaben	
1. Atemstillstand (Beatmung)	6	2,1	0,5-1,5	/47, 124, 127/	
2. Bronchopneumonie	9	3,2	0,1-7,0	/21, 47, 67, 100, 124, 127/	
3. Atelektase	1	0,4	0,9;7,6	/21/ ; /127/	
4. Pleuraerguß	9	3,2	0,9-5,4	/21, 100, 127/	
5. Lungenödem und respiratorische Insuffizienz	7	2,5	0,2-4,0	/47, 67, 92, 124, 127/	

Lit. Aspiration / 127 /; akuter Hydrothorax / 40 /

Zu 1:

Ein A t e m s t i l l s t a n d mit nachfolgender Beatmung trat bei 6 Patienten während der PD ein.

Zu 2:

Eine B r o n c h o p n e u m o n i e entwickelte sich in 9 Fällen und war die Todesursache bei 2 Patienten. 4 Patienten wurden vor dem Auftreten der Pneumonie über mehrere Tage maschinell beatmet.

Die pneumonischen Herde waren fünfmal im Lungenunterlappen und einmal im Lungenoberlappen lokalisiert. Dreimal war die gesamte Lunge betroffen.

Zu 3:

Eine A t e l e k t a s e , die vor der PD nicht bestand, wurde röntgenologisch und später durch die Obduktion bei einem Patienten nachgewiesen.

Zu 4:

Das Erscheinen von P l e u r a e r g ü s s e n während der PD wurde bei den regelmäßig durchgeführten Röntgenkontrollen bei 9 Patienten diagnostiziert.

Zu 5:

Ein L u n g e n ö d e m m i t r e s p i r a t o r i s c h e r I n s u f f i z i e n z komplizierte die PD in 7 Fällen. Aufgrund des Lungenödems sind zwei Patienten verstorben.

D I S K U S S I O N

Schon frühzeitig wurde auf die Häufigkeit von Komplikationen des Respirationstraktes während der PD hingewiesen / 8 /. Dabei handelt es sich um Atelektasen, Bronchitis, Pneumonien und Pleuraergüsse sowie um das Auftreten eines akuten Lungenödems. Auch in neueren Untersuchungen wird häufig über respiratorische Störungen berichtet / 45, 92, 100, 127 /.

Als Ursachen werden angegeben: ein Hochdrängen des Zwerchfells durch das erhöhte intraabdominelle Volumen bzw. den erhöhten intraabdominellen Druck und einer damit verbundenen Unterbelüftung der zwerchfellnahen Lungenabschnitte / 111 /. Daher kann es einerseits durch die Kompression der basalen Lungenpartien zu einer partiellen Atelektase kommen, andererseits kann die reduzierte Lungendurchblutung zu einer Pneumonie führen / 8, 30 /.

Respiratorische Störungen traten bei dem vorliegenden Krankengut besonders bei den Patienten auf, bei denen dies schon aufgrund ihrer ungünstigen Ausgangslage zu erwarten gewesen war. Die Immobilisation

der oft bewußtseinsgetrübten Patienten, die mehrtägige Bettruhe sowie die verminderte Resistenz der Urämiker bringen außerdem eine Häufung der respiratorischen Erkrankungen mit sich. Prädisponierend wirkt ebenfalls eine maschinelle Beatmung. Es läßt sich nach unseren klinischen Beobachtungen vermuten, daß die meisten respiratorischen Störungen wohl trotz der Dialyse und nicht aufgrund der Dialyse auftraten.

Ein A t e m s t i l l s t a n d ereignete sich bei 6 Patienten während der PD. Die Ateminsuffizienz stand bei all diesen Patienten in fraglichem Kausalzusammenhang mit der Dialysebehandlung: ein Patient litt an rezidivierenden Lungenarterienembolien, bei 2 Patienten war der Atemstillstand zentral bedingt, und bei 3 Patienten trat während der PD ein Kreislaufversagen auf.

Ein durch die Dialysebehandlung verursachter Atemstillstand wird in der Literatur nur sehr selten beschrieben / 47, 124, 127 /.

Das Auftreten einer P n e u m o n i e wird dagegen regelmäßig beobachtet / 21, 47, 67, 100, 124, 127 /, sie komplizierte die Behandlung unserer Patienten in 9 Fällen. Die Ursache dieser Pneumonien läßt sich nicht eindeutig auf die PD zurückführen. Die herdförmigen pneumonischen Infiltrate der gesamten Lunge bei drei der Patienten und der Befall des Lungenoberlappens bei einem Patienten haben sicher eine andere Genese. Vier der Patienten, die eine Pneumonie entwickelten, wurden außerdem mehrtägig beatmet. In den übrigen Fällen, mit einer überwiegend basal lokalisierten Bronchopneumonie, ist ein Zusammenhang mit der PD wahrscheinlich, jedoch nicht zu sichern.

Bei der Füllung des Abdomens durch die Dialyseflüssigkeit kann es durch einen Zwerchfellhochstand zu A t e l e k t a s e n in den Unterfeldern der Lunge kommen / 21, 100, 127 /. Diese Komplikation wurde nur bei einem Patienten beobachtet, bei dem die Atelektase röntgenologisch und später autoptisch nachgewiesen wurde.

Mitteilungen über das Neuauftreten oder die Verschlechterung eines vorherbestehenden P l e u r a e r g u s s e s sind häufig / 21, 45, 100, 127 /. In einigen Fällen wird ein kongenitaler oder erworbener Defekt des Zwerchfells beschrieben, so daß eine Kommunikation zwischen Abdomen und Pleuraraum besteht / 21, 40 /. Die Entwicklung eines Pleuraergusses durch solch eine freie Verbindung ist nicht erstaunlich, aber es ist auch das Auftreten von Pleuraergüssen ohne traumatischen Zwerchfelldefekt dargestellt worden / 127 /. In den Fällen, in denen ein Pleuraerguß ohne Zwerchfelldefekt auftritt, wird ein Passieren der Dialyseflüssigkeit durch die physiologischen Foramina des Zwerchfells in den Pleurardum vermutet. Diese Komplikation wurde bei 9 Patienten beobachtet. Ein Defekt im Diaphragma wurde bei den Obduktionen der vier Patienten, die im Verlauf des stationären Aufenthaltes verstarben, nicht festgestellt.

Die Entwicklung eines L u n g e n ö d e m s unter der Dialyse ist keine ungewöhnliche Erscheinung, sie wurde in vielen anderen Untersuchungen ebenfalls beobachtet / 47, 67, 92, 114, 124, 127 /. Das Lungenödem als direkte Komplikation der PD tritt bevorzugt zu Beginn der Dialyse auf und bildet sich bei sofortiger rascher Drainage des Abdomens zurück / 114 /. Eine ungenügende Drainage und eine daraus resultierende Flüssigkeitsretention werden als Ursache angesehen. Dabei handelt es sich gewöhnlich um bereits überwässerte Patienten. Eine schwere Hypertonie oder vorbestehende Herzerkrankungen wirken ebenfalls begünstigend.

Nach SWARTZ et al. / 114 / kommt es durch die Dialysebehandlung zu einem verminderten venösen Rückstrom des Blutes, einer Verkleinerung des Herzzeitvolumens und einer Verlagerung von Blut aus dem großen in den kleinen Kreislauf. Daraus ergibt sich pathophysiologisch a) eine Verminderung des HZV bei unverändertem arteriellen Blutdruck, b) eine Erhöhung des mittleren Pulmonalarteriendruckes sowie c) eine Minderperfusion der basalen Lungenabschnitte.

Häufig wird ein Lungenödem durch den ersten Dialysezyklus ausgelöst / 100, 114 /. Die gleiche Erfahrung konnten wir bei drei unserer Patienten machen: durch eine mechanische Ursache bedingt, kam es nicht zu einer Entleerung der Spülflüssigkeit aus dem Abdomen, was bei den vorher schon überwässerten Patienten zur Ausbildung eines Lungenödems führte. Bei einem weiteren Patienten war das PD-Gerät zwischenzeitlich defekt; die Folge war ein erhöhter Flüssigkeitseinlauf in das Abdomen mit Ausbildung eines Lungenödems. In 2 weiteren Fällen ist ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer vorherbestehenden sich verschlechternden Linksinsuffizienz und der PD-Behandlung anzunehmen. Das Lungenödem trat hier erst gegen Ende der Dialyse auf.

Während BERLYNE / 8 / bei Verwendung von jeweils 2 Litern Spülflüssigkeit pro Einlauf eine deutliche Reduzierung der Vitalkapazität fand, stellte man in neueren Untersuchungen / 75 / fest, daß es bei sorgfältiger Durchführung der PD und vor allem bei exakter Flüssigkeitsbilanzierung nur zu einem geringfügigen Abfall der Vitalkapazität kommt, der eine Reduktion der Austauschvolumina generell auf 1 Liter/45 Minuten in allen Patienten aus physiologischen Gründen nicht zweckmäßig erscheinen läßt. Lediglich bei vorgeschädigten Patienten ist eine zeitweilige Zufuhr kleiner Umlaufvolumina / 37 / einer hypertonen Dialyselösung angebracht / 67 /. Auch nach unseren Kenntnissen ist es nicht notwendig, die Austauschvolumina generell zu reduzieren, da hierbei ein erheblicher Effektivitätsverlust der PD auftreten kann, und die Behandlungsdauer dadurch unnötig verlängert würde.

Wir sehen dagegen, wie auch andere Autoren / 19, 46, 65 /, in vermehrten Kontrollen, Röntgenuntersuchungen und regelmäßigen atemgymnastischen Übungen eine Möglichkeit, das Auftreten der respiratorischen Komplikationen zu reduzieren. TENCKHOFF / 120 / empfiehlt zusätzlich noch eine zeitweilige Überdruckbeatmung ("Intermittent-Positive Pressure Ventilation").

3.6 Kardiovaskuläre Komplikationen

Tabelle 6: Kardiovaskuläre Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Kardiovaskuläre Komplikationen	Eigene Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
	Anzahl der PD	% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Blutdruckschwankungen (± 40 mmHg)	62	22,1	3;3,3	/47,124/
2. Überwässerung und Blutdruckanstieg	5	1,8	3,3	/127/
3. Hypertone Krisen	5	1,8	2,4;2,7	/47,124/
4. Schock und Kreislaufkollaps	15	5,3	1,5-4,4	/21,47,67,112,124,127/
5. Rhythmusstörungen	29	10,3	0,4-3,0	/47,67,92,124,127/
6. Herzstillstand (Infarkt, Asystolie)	15	5,3	0,2-2,2	/67,92,127/

Zu 1:

Blutdruckschwankungen (± 40 mmHg) ohne weitere klinische Symptome beobachtete man bei 62 Peritonealdialysen (22 %) in 52 Patienten (35 %), und zwar hauptsächlich einen Blutdruckanstieg.

Zu 2:

Überwässerung und Blutdruckanstieg mit Ausbildung peripherer Ödeme traten bei 5 PD in 4 Patienten auf. Eine Hypertonie lag bei 3 Patienten zugrunde. In einem Fall wurde die Dialyse wegen einer nicht zu behebenden, unbefriedigenden Katheterlage abgebrochen.

Zu 3:

Hypertone Krisen entwickelten sich bei 5 Patienten mit chronischem Nierenversagen. Auch bei diesen Patienten bestanden schwer zu therapierende Hypertonien. - Bei einem Patienten lag eine Hypervolämie mit beginnendem Lungenödem vor, die anderen Patienten waren nicht überwässert.

Zu 4:

Schock und Kreislaufkollaps ereigneten sich bei 15 PD in 14 Patienten, von denen bei 9 ein akutes und bei 5 ein chronisches Nierenversagen bestand. Eine Herzinsuffizienz lag bei 11 der Patienten vor, 2 dieser Patienten hatten ein schweres kombiniertes Aorten- und Mitralvitium, bei 3 weiteren Patienten bestand ein postoperativ akutes Nierenversagen nach einer Herzoperation.

10 der Patienten erhielten eine Dialyselösung aus einem Gemisch I K und II K Lösung (42,5 g Sorbit/l) zur Ultrafiltrationsdialyse.

In 6 Fällen bei 5 Patienten wurde ein hypovolämischer Schock, dreimal ein septischer Schock, der in all den Fällen zum Tode führte und sechsmal ein kardiogener Schock mit vier letalen Ausgängen beobachtet.

Zu 5:

Rhythmusstörungen, außer Sinustachykardie, mit elektrokardiographischen Veränderungen traten bei 29 PD in 26 Patienten auf. In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit handelte es sich um Sinusbradykardie, Vorhofflattern, Linksschenkelblock und Rechtsschenkelblock (je 1 x), Kammerflattern (2 x), ventrikuläre Extrasystolen, AV-Block (je 7 x), Sinusarrhythmie (9 x). Eine mehrmalige Defibrillation infolge Kammerflatterns wurde bei einem Patienten notwendig.

Bei 7 Patienten bestand vor der PD eine Hyperkaliämie (6,4 - 8,2 mval/l). Bis auf einen 15-jährigen Patienten waren alle Patienten während der PD digitalisiert.

Zu 6:

Herzstillstand mit nachfolgender Reanimation trat während der PD bei 15 Patienten auf. Es handelte sich 14 mal um einen Herzstillstand nach Asystolie und 1 mal um einen Herzstillstand nach Myokardinfarkt. Rhythmusstörungen bzw. Leitungsstörungen waren dem Herzstillstand bei 4 Patienten vorausgegangen. Die Reanimation war bei 6 der 15 Patienten erfolgreich. Im einzelnen handelte es sich 10 mal um ein akutes Nierenversagen mit 7 letalen Ausgängen und 5 mal um eine chronische Niereninsuffizienz mit erfolgloser Reanimation bei 2 Patienten.

D I S K U S S I O N

Blutdruckschwankungen ohne weitere klinische Symptome sind in der Literatur als Störung während der PD nur vereinzelt untersucht worden. Es wird eine Häufigkeit von 3 und 3,3 % angegeben / 47, 124 /. Wir sahen Blutdruckschwankungen bei nahezu 1/5 der Peritonealdialysen und bei mehr als 1/3 der Patienten. Das Blutdruckverhalten während der PD war nicht einheitlich, meistens wurde ein Anstieg des Blutdrucks beobachtet. Eine befriedigende Erklärung gibt es dafür bisher nicht.

In anderen Untersuchungen werden gelegentlich Blutdruckanstiege bis zu hypertonen Krisen angegeben / 47, 124, 127 /. Als auslösende Faktoren werden eine Hypervolämie, die Elimination depressorischer Substanzen, vasopressorische Reaktion als Antwort auf hypovolämische Zustände und zerebrale Vorgänge, wie z.B. Hirndrucksteigerung durch Hirnödem bei Hypoxie, diskutiert / 98, 133 /. Erfolgt der Blutdruckanstieg erst nach längerer Dialysedauer und bilden sich periphere Ödeme aus, ist die Osmolarität der Spüllösung zu niedrig.

Bei 5 der Patienten kann der Blutdruckanstieg bzw. die hypertone Krise auf eine Hypervolämie zurückgeführt werden. Bei einem anderen Patienten war die hypertone Krise mit Krampfanfall und Zungenbiß die Reaktion auf

eine zerebrale Hypoxie. In den restlichen Fällen ist die Ursache ungeklärt.

Eine sehr häufige Herzkreislaufstörung war sowohl bei dem vorliegenden Krankengut als auch in Literaturangaben der B l u t d r u c k a b f a l l b i s z u m S c h o c k , sogar mit tödlichem Ausgang / 21, 47, 67, 112, 124, 127 /.

Die klinischen Beobachtungen bestätigen die Gefahr des Volumenmangels bei Verwendung hyperosmolarer Dialysate. Wenn andere Ursachen ausgeschlossen sind, besteht der Verdacht auf Vorliegen einer Hypovolämie bei forcierter Dehydratation. Wir beobachteten einen Blutdruckabfall bei negativer Flüssigkeitsbilanz gewöhnlich mit II K Lösung (70,0 g Sorbit/l); jedoch wurde bei 2 Patienten das Auftreten einer Hypovolämie auch bei Gebrauch der I K Lösung (15,0 g Sorbit/l) gesehen. Ein hypovolämisches Schockgeschehen durch raschen Entzug von Wasser und Natrium trat in 6 Fällen bei 5 Patienten ohne letalen Ausgang auf. Dreimal wurde ein septischer Schock diagnostiziert, der in allen Fällen zum Exitus führte.

Bei weiteren 6 Patienten lag die Schockursache in dem primär schlechten Kreislauf- und Allgemeinzustand, es starben 4 Patienten.

Ein leichtes Abfallen des Blutdrucks bei gleichzeitiger Bradykardie wird auch als Folge eines vago-vasalen Reflexes aufgefaßt / 96 /.

Theoretisch kommt als Ursache der Hypotonie auch eine Auswaschung pressorischer Substanzen in Frage.

Schock und Kreislaufkollaps aufgrund einer Hypovolämie resultieren zu- meist aus einer ungenügenden Kontrolle der Flüssigkeitsbilanz. Die Patienten sollen regelmäßig gewogen und eine genaue Flüssigkeitsbilanzierung muß vorgenommen werden. Eine sorgfältige Überwachung des Kreis- laufs ist besonders bei der Ultrafiltrationsdialyse mit hyperosmolaren Dialysaten dringend erforderlich / 52 /.

Rhythmusstörungen waren nach den Blutdruckschwankungen die häufigsten der kardiovaskulären Komplikationen. Wir beobachteten sie insgesamt bei 29 PD (10 %) und bei 1/5 der Patienten. In anderen Untersuchungen wird die Häufigkeit mit nur 0,4 - 3 % angegeben / 47, 67, 92, 124, 127 /. Im einzelnen werden dafür verantwortlich gemacht:

1. Elektrolytstörungen
2. ein vorgeschädigtes Myokard
3. Digitalisbehandlung

Bei den Elektrolytstörungen spielt vor allem das Kalium eine entscheidende Rolle, aber auch andere Substanzen, wie Na^+ , Cl^- , Mg^{++} , Ca^{++} und Bicarbonat, haben Einfluß auf die Entstehung des Aktions- und Schrittmacherpotentials. Außerdem können isolierte Elektrolytveränderungen, z.B. eine Hypokaliämie, durch andere Elektrolyte in negativer und positiver Weise beeinflußt werden.

Auch eine Digitalismedikation ist in ihrer Wirkung durch das vorhandene Elektrolytmilieu sehr stark beeinflußbar, außerdem ist die Dosierung bei vorliegender Niereninsuffizienz oft schwierig / 39 /. Eine latente Digitalisintoxikation kann durch eine Hyperkaliämie maskiert sein / 1 / und durch rasches Senken des Kaliumspiegels und einen Calciumanstieg manifest werden. Die Symptome, wie Nausea und Erbrechen, werden oft als Ausdruck einer urämischen Symptomatik fehlgedeutet.

In den meisten Fällen ist das ätiologische Zustandekommen der Rhythmusstörungen ungeklärt, da die intrazellulären Verhältnisse kaum zu erfassen sind. Die wirksamste Prophylaxe ist eine frühzeitige Dialyse bevor sich schwere Elektrolytentgleisungen ergeben.

Erinnert sei nochmal an die vagal induzierten Bradyarrhythmien, die in Zusammenhang mit der Auffüllung des Abdomens bzw. während Kathetermanipulationen auftraten / 96 /.

Der Herzstillstand ist eine äußerst seltene direkte

Komplikation der PD / 67, 92, 127 /. Auch die von uns beobachteten Fälle, definiert als Herzstillstand mit nachfolgender Reanimation, sind wohl kaum allein auf die Dialysebehandlung zurückzuführen, sondern als Summation aus zugrundeliegender Erkrankung und Belastung durch die PD-Behandlung zu erklären. Es handelte sich in allen Fällen um Schwerstkranke, wobei 66 % der Patienten ein akutes Nierenversagen aufwiesen.

3.7 Neurologische Komplikationen

Tabelle 7: Neurologische Komplikationen bei 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten, im Vergleich zu Ergebnissen aus der Literatur

Neurologische Komplikationen	Eigene Ergebnisse		Ergebnisse aus der Literatur	
	Anzahl der PD	% der PD	% der PD	Literaturangaben
1. Motorische Unruhe, Muskelzuckungen	29	10,3	2,6;3,3	/47,124/
2. Schwere Kopfschmerzen	5	1,8	0,9;1,0	/47,124/
3. Bewußtseins-trübung	14	5,0	0,7-6,5	/47,124,127/
4. Koma	4	1,4	-	/86 [*] /
5. Krämpfe	2	0,7	0,7-1,0; 6,5	/47,92,124,127/
6. Akute Psychosen	1	0,4	0,1-0,6; 4,0	/21,47,67,127/

* Fallbeschreibung

Zu 1:

Motorische Unruhe und Muskelzuckungen traten bei 29 unserer Patienten während der PD auf.

Zu 2:

Schwere Kopfschmerzen wurden von 5 Patienten geäußert.

Zu 3:

Bewußtseinsstörungen bis zu erheblichen Verwirrheitszuständen wurden bei 14 Patienten gesehen.

Zu 4:

Ein Koma entwickelte sich bei 4 Patienten und war die Ursache für den Exitus letalis in all den genannten Fällen.

Bei 2 der Patienten entwickelte sich ein Hirnödem nach einem raschen Flüssigkeitsentzug und einem starken Abfall des Blutharnstoffspiegels. Beide Patienten verstarben akut im zerebralen Koma. Im dritten Fall, einem Patienten mit Gasbrand-Infektion, erbrachte die Obduktion keinen Nachweis für die genannte Veränderung. Bei dem 4. Patienten konnte die Ursache für das Auftreten des Komas nicht eindeutig geklärt werden. Er starb während der PD an einer zugrundeliegenden Pneumonie. Bei 3 Patienten wurde die I K und II K Lösung als Dialysat, bei dem 4. Patienten nur die II K Lösung verwandt.

Zu 5:

Generalisierte Krämpfe traten bei 2 Patientinnen unter der PD auf. Ein Krampfleiden war nicht bekannt gewesen. Eine der Patientinnen zeigte während der 2. PD generalisierte Krampfanfälle. Sie starb kurz nach einer weiteren PD. Bei der Obduktion fanden sich frische anämische Erweichungsherde im Bereich der Stammganglien. Die Krämpfe bei der zweiten Patientin entwickelten sich während der 1. PD, auch sie verstarb bei der Durchführung einer weiteren PD. Hier lag eine, durch die Obduktion bestätigte, Herpes-Virus Encephalitis vor.

Zu 6:

Eine akute Psychose entwickelte sich bei einem der Patienten. Der 63-jährige Patient mit chronischer Glomerulonephritis

erhielt insgesamt 8 PD wegen technischer Schwierigkeiten im Hämodialyse-Programm. In dieser Zeit kam es zu einem hochgradigen zerebralen Abbau und psychotischen Veränderungen, in deren Verlauf er während der letzten PD eine akute Psychose entwickelte. Bei der Obduktion ließ sich außer einer hochgradigen Zerebralsklerose kein makroskopisch auffallender Befund erheben.

Während der Peritonealdialysen wurden an 23 nicht ausgewählten Patienten EEG-Kontrollen durchgeführt. Bei 15 Patienten bestand eine chronische Niereninsuffizienz, 8 Patienten hatten ein akutes Nierenversagen. Die EEG-Untersuchungen erfolgten unmittelbar vor Beginn der Dialyse, 24 Stunden nach Dialysebeginn und am Ende der Dialyse (in der Regel nach 48 Stunden). Verhaltensmuster der EEG-Veränderungen sind in den Abbildungen 7 bis 12 dargestellt.

Die Hirnstromkurve bei Dialysebeginn wies bei 4 Patienten schwere Allgemeinveränderungen auf, bei allen übrigen Patienten lagen leichte bis mittelschwere Allgemeinveränderungen vor.

Abbildung 7 zeigt das elektroencephalographische Bild einer 56-jährigen Patientin, die wegen einer terminalen Niereninsuffizienz bei chronischer Pyelonephritis peritonealdialysiert wurde. Zu Beginn der PD (mit 15,0 g Sorbit/l) bestanden im EEG mittelschwere Allgemeinveränderungen mit gruppierten Deltawellen. Die Patientin war leicht verlangsamt und schläfrig. Es bestanden deutliche Zeichen der Überwässerung und eine urämische Perikarditis. Unter der PD zeigte sich eine ständige Verbesserung des Allgemeinbefindens, das Bewußtsein klarte auf, und bei Beendigung der Dialyse war die Patientin wieder voll ansprechbar. Die harnpflichtigen Stoffe im Serum und Liquor sanken ab. Die Elektrolytbilanz war ausgeglichen (Abbildung 8). Der Blutzucker war nicht erhöht. Das EKG zeigte einen stabilen Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 80/min. Der zu Beginn der Dialyse auf 180/100 mmHg erhöhte Blutdruck ließ sich unter der Behandlung auf normale Werte (140/70 mmHg) senken. Die Lungenstauung und die Pleuraergüsse bildeten sich zurück,

Z. K.: 0,3 s
F.: 30 Hz



J. B. 56 J. ♀
chron. Pyelonephritis

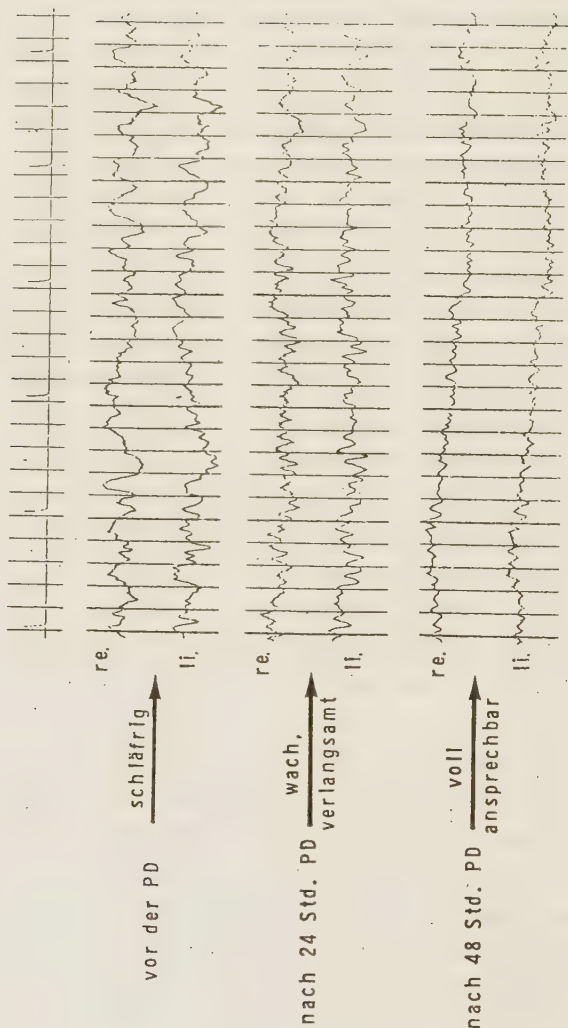


Abbildung 7: EEG-Verlauf vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

	LABORWERTE	vor	während	nach
<u>SERUM:</u>				
Hämoglobin	g / 100 ml	6,7	6,7	6,6
Hämatokrit	%	22	21	21
Kreatinin	mg / 100 ml	17,5	14,7	11,5
Harnstoff-N	mg / 100 ml	173	110	47
Natrium	mval / l	135	141	139
Kalium	mval / l	4,9	4,8	5,1
Osmolarität	mosm / l	347	331	308
<u>LIQUOR:</u>				
Kreatinin	mg / 100 ml	4,0	5,3	5,2
Harnstoff-N	mg / 100 ml	166	124	52
Natrium	mval / l	146	140	142
Kalium	mval / l	3,1	2,9	3,1
Osmolarität	mosm / l	340	325	305

Abbildung 8: Laborchemische Befunde der Patientin J. B. vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

ebenso die urämische Perikarditis. Der klinischen Verbesserung entsprach das Verhalten der Hirnstromkurve, nach 24 Stunden zeigte sich ein zeitweilig stabiler α -Rhythmus und nach 48 Stunden, am Ende der Dialyse, fanden sich überwiegend α - und β -Wellen. Die Patientin wurde nach zwei erfolgreich durchgeführten PD in das chron. HD-Programm übernommen.

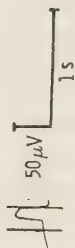
Alle 4 Patienten mit schweren zerebralen Allgemeinveränderungen zu Beginn der Behandlung verbesserten ihr elektroencephalographisches Bild unter der Dialyse. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit leichten oder mittelschweren Allgemeinveränderungen zeigten ähnliche Befunde. Bei vielen Patienten kam es jedoch erst nach einer vorübergehenden Verschlechterung der Hirnstromkurve nach 24 Stunden zu einer (gegenüber dem Ausgangsbefund) Verbesserung des EEG-Bildes am Ende der Peritonealdialyse.

Abbildung 9 zeigt das Elektroencephalogramm des Patienten J. Sch. unter der Peritonealdialyse-Behandlung, die aufgrund einer terminalen Niereninsuffizienz bei chronischer Glomerulonephritis durchgeführt wurde. Es bestand eine Hypertonie mit massiver Herzvergrößerung sowie eine Perikarditis und Lungenstauung. Die PD (mit 15,0 g Sorbit/l) verlief komplikationslos. Die harnpflichtigen Stoffe im Serum und Liquor sanken ab. Die Elektrolyte waren im Normbereich. Das erhöhte Kalium ließ sich auf ca. 4,5 mval/l einstellen (Abbildung 10). Elektrokardiographisch bestand ein Sinusrhythmus. Die auf 240 mmHg systolisch erhöhten Blutdruckwerte sanken unter der PD auf 160/90 mmHg ab. Die Lungenstauung und die Perikarditis besserten sich geringfügig. Während der Patient vor und unter der Behandlung zeitlich und örtlich orientiert und bewußtseinsklar war, verschlechterte sich der elektroencephalographische Befund nach 24 Stunden PD: die Hirnstromkurve zeigte leichte Allgemeinveränderungen mit Zwischenwellen und vereinzelt Delta-Wellen, um nach 48 Stunden, bei Beendigung der Dialyse, wieder eine erneute Beschleunigung des Grundrhythmus zu zeigen.

Zu hochgradiger Verschlechterung des Hirnstrombildes während der Peritonealdialyse kam es nur bei 2 Patienten. In diesen zwei Fällen, die mit einem raschen Abfall des Harnstoff-N-Spiegels im Serum einhergingen, zeigten sich sowohl in der Bewußtseinslage als auch in der EEG-Ableitung wesentliche Verschlechterungen während und gegen Ende der PD. Diese Veränderungen hatten sich einige Stunden nach der Dialyse wieder normalisiert.

Aus Abbildung 11 ist das Verhalten des EEG-Bildes des Patienten K. K. zu ersehen, der aufgrund eines akuten postrenalen Nierenversagens bei chronischer Pyelonephritis dialysiert wurde, und bei dem zu Beginn der Dialyse mittelschwere zerebrale Allgemeinveränderungen vorlagen. Der Patient machte vor der PD (mit 15,0 g Sorbit/l) einen verlangsamten Eindruck und trübte unter der Behandlung zunehmend ein. Im EKG fand sich ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 72/min bei AV-Überleitungsverzögerung. Die auf 200/100 mmHg erhöhten Blutdruckwerte sanken geringfügig auf 190/85 mmHg ab. Dagegen kam es zu einem starken Abfall der Retentionsprodukte im Serum und im Liquor. Das zu Beginn der Dialyse auf 7,4 mval/l erhöhte Kalium ließ sich auf 5,3 mval/l senken (Abbildung 12). Der Blutzucker blieb im Normbereich. Die vor der PD diagnostizierte "fluid lung" und ein Pleuraerguß zeigten eine Tendenz zur Befundbesserung. Aber trotz des niedrigen Harnstoff-N-Spiegels und des ausreichenden Allgemeinbefindens verschlechterte sich unter der Dialysebehandlung die Bewußtseinslage des Patienten und entsprechend das EEG-Bild: es zeigte nach 24 Stunden eine zunehmende Verlangsamung, die nach 72 Stunden durch hochgespannte Delta-Wellen charakterisiert wurde. Einige Stunden nach Beendigung der Dialyse war der zerebrale Zustand wieder gebessert.

Z. K.: 0,3 s
F.: 30 Hz



J. Sch. 50 J. ♀
chron. Glomerulonephritis

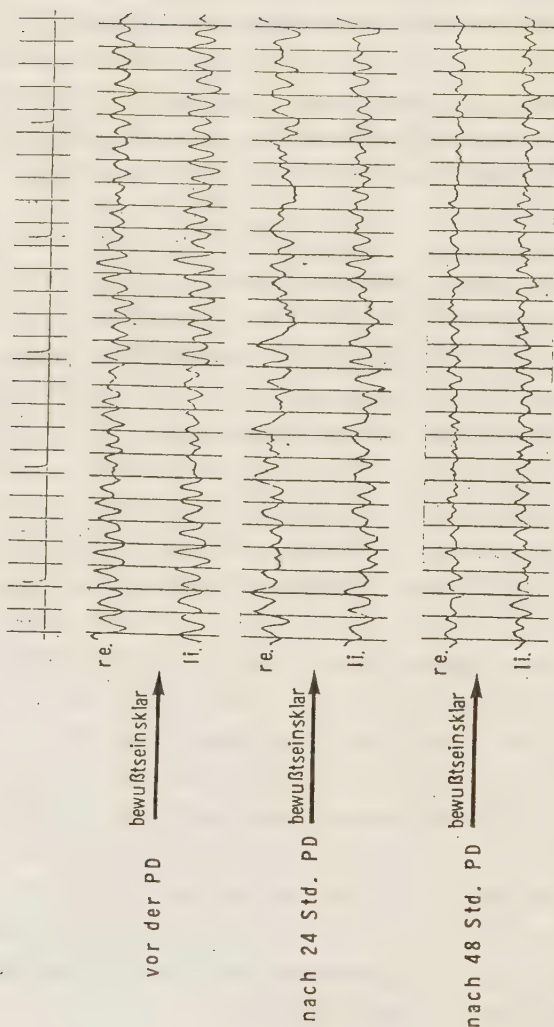


Abbildung 9: EEG-Verlauf vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

	LABORWERTE	vor	während	nach
SERUM:				
Hämoglobin	g / 100 ml	6,1	10,2	8,0
Hämatokrit	%	20	31	26
Kreatinin	mg / 100 ml	8,9	7,0	7,2
Harnstoff - N	mg / 100 ml	85	49	47
Natrium	mval / l	141	141	142
Kalium	mval / l	5,2	4,6	4,9
Osmolarität	mosm / l	302	288	295
LIQUOR:				
Kreatinin	mg / 100 ml	4,0	3,6	3,3
Harnstoff - N	mg / 100 ml	65	51	39
Natrium	mval / l	147	145	144
Kalium	mval / l	3,1	3,0	3,0
Osmolarität	mosm / l	298	289	288

Abbildung 10: Laborchemische Befunde des Patienten J. Sch. vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

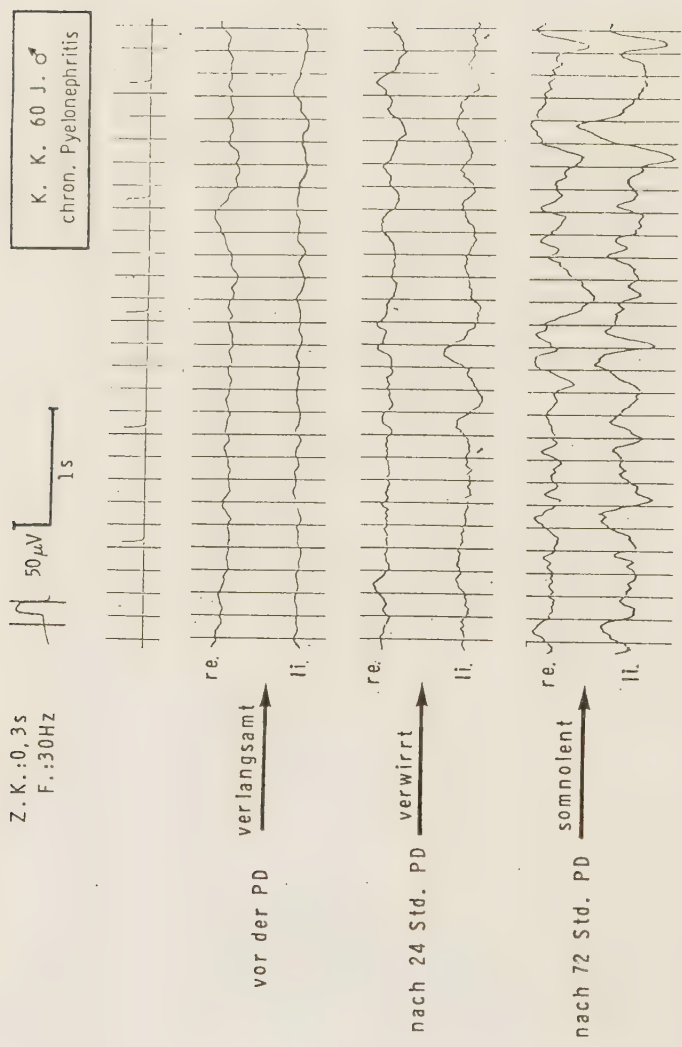


Abbildung 11: EEG-Verlauf vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

	LABORWERTE	vor	während	nach
SERUM:				
Hämoglobin	g / 100 ml	11,3	12,2	11,2
Hämatokrit	%	35	39	36
Kreatinin	mg / 100 ml	18,0	13,7	7,2
Harnstoff-N	mg / 100 ml	106	58	29
Natrium	mval / l	141	146	146
Kalium	mval / l	7,4	5,3	5,3
Osmolarität	mosm / l	324	325	317
LIQUOR:				
Kreatinin	mg / 100 ml	7,2	6,9	4,8
Harnstoff-N	mg / 100 ml	97	67	29
Natrium	mval / l	148	152	152
Kalium	mval / l	3,2	2,9	2,5
Osmolarität	mosm / l	324	316	311

Abbildung 12: Laborchemische Befunde des Patienten K.K. vor, während und nach der Peritonealdialyse (PD)

D I S K U S S I O N

Neurologische Komplikationen können primär unmittelbare Folgeerscheinungen einer chronischen Niereninsuffizienz oder eines akuten Nierenversagens sein aber auch sekundär durch die therapeutische Dialysebehandlung verursacht werden. Die neurologischen Komplikationen der PD sind mit denen der HD identisch, sie treten jedoch bei der erstgenannten nicht so häufig auf, da diese Dialyseform als schonenderes Verfahren gilt. Somit sind auch die Mitteilungen über zentralnervöse Störungen bei der PD selten / 21, 127 /.

M o t o r i s c h e U n r u h e , s c h w e r e K o p f s c h m e r - z e n , B e w u ß t s e i n s t r ü b u n g bis zu erheblichen Verwirrheitszuständen, die unter einer PD-Behandlung auftreten, können die Vorstufe eines beginnenden Dysäquilibrium-Syndroms sein. Das Auftreten dieser Symptome kann aber auch auf andere Ursachen zurückgeführt werden, die vorher ausgeschlossen werden müssen: Hypertone Krise, reaktive Hypoglykämie / 127 /, Elektrolytstörungen, z.B. Hypernatriämie / 100 /, schwere Azidose / 127 /, eine urämische Symptomatik / 126 / oder eine medikamentöse Intoleranz / 89 /. Im einzelnen ist es sehr schwierig, die zugrundeliegende Störung zu erfassen und die Pathogenese zu klären.

Das Dysäquilibrium-Syndrom äußert sich in Müdigkeit, starken Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Zittern, Verwirrheitszuständen. Gewöhnlich erholen sich die Patienten, es kommt aber auch zu generalisierten Krämpfen, zerebralem Koma und zentralem Atemstillstand. Sehr oft treten krisenhafte Blutdrucksteigerungen auf, auch ventrikuläre Tachykardien sowie Arrhythmien werden beobachtet / 130 /. Das Dysäquilibrium-Syndrom ist eine Komplikation, die vorwiegend bei der leistungstärkeren HD auftritt. Hier sind auch EEG-Veränderungen beschrieben worden / 50, 57 /. Angaben über das Vorkommen dieses Syndroms unter der PD sind selten / 127, 66 / und umstritten / 80 /.

Von den meisten Autoren wird die von KENNEDY / 49, 51 / und SCHEITLIN / 105 / vertretene Meinung geteilt, daß es während der Dialyse innerhalb des Gehirns durch die Blut-Liquor-Schranke zu einem langsameren Abfall der harnpflichtigen Substanzen gegenüber dem Blut kommt. Durch den Aufbau eines osmotischen Gradienten zwischen Blut und Liquor und konsekutiver Wasserverlagerung ins Gehirn entsteht ein intrazelluläres Ödem und Liquordrucksteigerungen / 110 /. Demnach wären die klinischen Symptome und die EEG-Veränderungen Ausdruck eines Hirnödems. Das Syndrom tritt vorwiegend bei abruptem Harnstoffabfall im Serum auf, und das Erscheinungsbild ist um so stärker, je hochgradiger die Azotämie zu Beginn der Dialyse ist und je schneller sie gesenkt wird / 128 /. Besonders gefährdet sind überwässerte, hypertone, chronische Urämiker / 98 /.

Bei Durchführung der Dialyse in einem Frühstadium der Urämie ist zu erwarten, daß diese neurologischen Komplikationen seltener auftreten. Als Prophylaxe ist bei Patienten mit starker Anhäufung von Retentionsprodukten eine höhere osmotische Konzentration in der Spüllösung indiziert / 99 /.

Einige Autoren führen die neurologischen Komplikationen auf eine mögliche direkte Toxizität des in der Spüllösung vorhandenen Sorbits zurück / 84, 117 /. Ein hyperosmotisches Koma unter Verwendung von sorbithaltigen Dialysaten ist beschrieben worden / 86 /. In der Literatur wird über das Auftreten von Bewußtseinsstörungen bei zwei Patienten berichtet, die mit sorbithaltiger Dialyselösung behandelt wurden / 10 /. Erhöhte Sorbitkonzentrationen im Serum wie auch im Liquor ließen sich nachweisen. Auch bei dem vorliegenden Patientengut traten neurologische Komplikationen bevorzugt unter Verwendung hoher Sorbitkonzentrationen zur Dialyselösung auf. Eine signifikante Aussage läßt sich jedoch nicht treffen.

QUELLHORST / 84 / sah seine Fälle von Sorbit-Unverträglichkeitsreaktionen in Form von Oberbauchbeschwerden, Nausea, Erbrechen, Blutdruck-

anstieg z.T. mit Koma erst nach monatelanger Behandlung mit der PD. Er führt die Unverträglichkeit des Sorbits auf einen verzögerten Metabolismus bei chronischer Niereninsuffizienz zurück, ebenso wie er für Diabetiker beschrieben worden ist / 32, 117 /.

Von unseren Fällen mit Bewußtseinstörung hatten 10 Patienten eine massive Hypertonie, eine Überwässerung mit Indikation zur Ultrafiltrationsdialyse mit hyperosmolarem Dialysat lag bei 9 Patienten vor. Blutzuckeranstieg und Natriumanstieg sowie ein rascher Harnstoffabfall im Serum begleitete die Bewußtseinstörung in 2 Patienten. Ein wiederholt operativ ausgeräumtes rezidivierendes subdurales Hämatom war die Ursache der Eintrübung in einem Patienten.

Das ausgeprägte Bild des Dysäquilibrium-Syndroms wurde bei unserem Krankengut bei 2 Patienten angenommen. Die beiden Patienten starben akut im zerebralen Koma. Die Obduktion bestätigte in einem Fall das Vorliegen eines Hirnödems mit petechialen Blutungen. In dem zweiten Fall wurde eine Obduktion abgelehnt. Allerdings kann hier auch die Möglichkeit eines hyperosmolaren Komas / 86 / diskutiert werden: Die Patientin mit einer chronischen Niereninsuffizienz auf dem Boden pyelonephritischer Schrumpfnieren zeigte unter der Dialyse (mit I K und II K Lösung) mehrmaliges Erbrechen, Blutdruckanstieg, Bewußtseinstörung bis zum Koma, schließlich fiel der Blutdruck ab, es kam zu einem Atemstillstand verbunden mit einer therapierefraktären Asystolie, der die Patientin schließlich erlag. Die Serumosmolarität betrug $> 400 \text{ mosm/l}$. Die BZ-Werte im Serum waren unauffällig; die Sorbitkonzentrationen im Serum und im Liquor wurden nicht gemessen.

K r ä m p f e können ebenfalls Ausdruck eines Dysäquilibrium-Syndroms sein. Ihr Auftreten wird nicht häufig erwähnt / 92, 127 /. Die Ursache der generalisierten Krämpfe in einer Patientin war wohl einerseits Manifestation der Urämie als andererseits Ausdruck der zerebralen Dysregulation. Bei der zweiten Patientin mit generalisierten Krämpfen

wurde die Diagnose einer hämorrhagischen Herpes-Virus-Encephalitis gestellt.

A k u t e P s y c h o s e n : Mitteilungen über diese Komplikation sind sehr selten / 21, 67, 124, 127 /. Im vorliegenden Fall sahen wir die Ursache für das Auftreten der akuten Psychose in einem vaskulären Gefäßprozeß begründet, der zu einem allgemeinen Abbau der zerebralen Funktionen führte.

Im Zusammenhang mit dem Dysäquilibrium-Syndrom soll das Verhalten des Elektroencephalogramms unter der PD erörtert werden.

Die Urämie an sich führt bereits zu Allgemeinveränderungen der Hirnstromkurve / 20, 64, 69, 126 / vorwiegend im Sinne einer Verlangsamung der Grundaktivität. Diese Veränderungen im EEG-Bild sind jedoch nicht streng korreliert mit der Schwere der Urämie / 20, 126 /. Im allgemeinen bewirkt eine Besserung des urämischen Zustandes eine weitgehende Rückbildung der Abweichungen, was auch durch unsere durchgeführten EEG-Kontrollen bestätigt werden konnte. In den meisten Fällen, häufig erst über eine vorübergehende Verschlechterung der Hirnstromkurve innerhalb der ersten 24 Stunden der PD, war das EEG-Bild gegenüber dem Ausgangsbefund gebessert (Abbildung 7 und 8). Dennoch kam es im Verlauf zweier Dialysen zur Verschlechterung des elektroencephalographischen Bildes, die durch weitere Frequenzabnahmen, Dysrhythmien und Amplitudensteigerungen charakterisiert war und sich erst nach der PD wieder normalisierte (Abbildung 9).

Während diese Veränderungen unter der HD ein allgemein anerkanntes Problem darstellen, d.h. Ausdruck des Dysäquilibrium-Syndroms sind / 49, 50, 51, 91, 126 /, werden gleichsinnige Abweichungen unter der PD in ihrer Pathogenese noch umstritten.

Im Gegensatz zu Angaben über Sorbit-Unverträglichkeitsreaktionen / 84 / kann auch die Hypothese angenommen werden, daß die EEG-Veränderungen unter der PD eine leichte Form des Dysäquilibrium-Syndroms darstellen

und das Resultat einer verzögerten Harnstoffclearance aus dem Gehirn sind. Es war auch bei den von uns durchgeführten EEG-Kontrollen nicht möglich, diese Veränderungen eindeutig spezifischen laborchemischen Veränderungen zuzuordnen. Jedoch geben die Abweichungen im Elektroencephalogramm bei dem Patienten K.K. einen Hinweis auf eine Beziehung zwischen EEG-Bild, klinischem Verhalten und Verhalten der Retentionswerte im Serum bzw. Liquor im Sinne des Dysäquilibrium-Syndroms. Da der Harnstoff-N-Spiegel im Serum über die Zeiteinheit schneller abgefallen war als im Liquor, kann ein osmotischer Gradient postuliert werden.

Das Fehlen deutlicher laborchemischer Veränderungen, die das Dysäquilibrium-Syndrom bei der HD dokumentieren, kann in der langen Behandlungsdauer bei der PD begründet sein, die sich nicht, wie bei der HD, über Stunden, sondern über Tage hinzieht. Insofern könnten kurzfristige Änderungen der Stoffkonzentrationen im Serum und Liquor, die aber wesentlich für die Pathogenese sind, nicht erfaßt worden sein.

4. CHRONISCHE PERITONEALDIALYSE

Behandlungsmöglichkeit bei diabetischer Nephropathie

Die Behandlung der Patienten mit Diabetes mellitus bei terminaler Niereninsuffizienz mit der chronischen Hämodialyse weist eine hohe Letalität und Morbidität auf / 22, 36, 54, 60, 94, 102, 104, 108, 134 /. Unvermeidbare Spätkomplikationen, neben der Nierenerkrankung, die durch die diabetische Stoffwechselsituation und deren Folgen einer Makro- und Mikroangiopathie gegeben sind, erschweren den Behandlungsablauf und -erfolg erheblich. Fistel-Komplikationen, erhöhte Neigung zu Lungenödem oder "fluid lung", kardiale Zwischenfälle bei koronarer Herzerkrankung, Hypertonie, Neuropathie sowie verstärkte Infektgefährdung stehen häufig im Vordergrund ernsthafter Zwischenfälle / 61 /. Außerdem muß unter der Hämodialysebehandlung mit einem raschen Fortschreiten der diabetischen Retinopathie bis zur völligen Amaurose gerechnet werden. Die Lebenserwartung ist wesentlich geringer als bei anderen niereninsuffizienten Patienten unter der chronischen Hämodialysebehandlung.

Diese, auch an unserer Klinik bestätigte / 60 / sehr schlechte Prognose der Patienten mit Diabetes mellitus und terminaler Niereninsuffizienz veranlaßte uns, ebenso wie andere Autoren / 61, 85, 95 /, eine chronische PD-Therapie für solche Patienten durchzuführen.

Nachfolgend soll der Verlauf der chronischen PD-Behandlung bei zwei insulinpflichtigen Diabetikern mit diabetischen Spätkomplikationen beschrieben werden. Beide Patienten befinden sich seit 8 Monaten im chronischen PD-Programm. Die Behandlung wurde zum Zeitpunkt dieser Untersuchung noch fortgesetzt. Der Zugang zur Bauchhöhle erfolgte bei beiden über einen operativ eingebrachten Tenckhoff-Katheter / 115 /.

V e r l a u f u n d K o m p l i k a t i o n e n

Kasuistik

Patient A.M., ♂ , 45 Jahre

Diagnose: Diabetes mellitus und terminale Niereninsuffizienz

Alter bei Beginn des Diabetes: 29 Jahre

Zeitlicher Abstand zwischen

Diabetes- und Dialysebeginn : 16 Jahre

Komplikationen bei

Klinikaufnahme : Hypertonie, Fundus hypertonicus III

Visuseinschränkung

Retinopathia diabetica III

Herzinsuffizienz

Lungenstauung

Pleuraerguß

periphere Ödeme

Polyneuropathie

Therapie:

PD-Dauerbehandlung für 2 Monate mit einem halb-automatischen PD-Gerät (Peritokomb II, Fresenius) und anschließend mit einem vollautomatischen Dialysegerät nach Drake-Willock mit integriertem Spüllösungsgenerator für PD-Konzentrate 1:20, das nach einem Reverse Osmosis / 118 / System arbeitet. Es wurde eine Spüllösung mit der üblichen Elektrolytkonzentration hergestellt, mit 15,0 g Sorbit/l, kaliumfrei, Glukose wurde nicht zugesetzt.

Die PD erfolgte als modifizierte intermittierende Peritonealdialyse über einen Verweilkatheter. Die Dialysehäufigkeit betrug 4 Stunden pro Tag mit einem Umlauf der Spüllösung von ca. 4000 ml/Std.

Diabetes-
einstellung:

mit 32 E / 12 E Depot Insulin und einer Diabetes Standarddiät von 1800 Kalorien

Hypertonie-
einstellung:

mit 3 x 0,3 mg Clonidin, 3 x 25 mg Dihydralazin, 3 x 80 mg Propanolol

Eiweißsub-
stitution :

mit 3 x 40 g Humanalbumin pro Woche

Der Patient A.M. wurde in der Klinik nach 2-monatiger Behandlung mit einem halbautomatischen PD-Gerät für weitere 2 Monate mit einem voll-automatischen PD-Gerät 3 - 4 Stunden pro Tag dialysiert. Hierunter war eine, auch im Hinblick auf die Heimbehandlung, ausreichende Therapie möglich. Die daran anschließende PD-Heimbehandlung wurde zum Zeitpunkt dieser Untersuchung seit 4 Monaten durchgeführt und dauert an.

Unter der Behandlung verbesserte sich die kardiale Funktion erheblich. Die Herzgröße nahm ab, und die Zeichen der Lungenstauung bildeten sich zurück. Die Überwässerung, die klinisch in Form eines Pleuraergusses und peripherer Ödeme in Erscheinung trat, konnte durch die Ultrafiltration reduziert werden. Der vor der PD auf 220/135 mm Hg erhöhte Blutdruck bereitete einige therapeutische Probleme, ließ sich aber schließlich nach Erhöhung der Dosis der angegebenen Antihypertensiva senken.

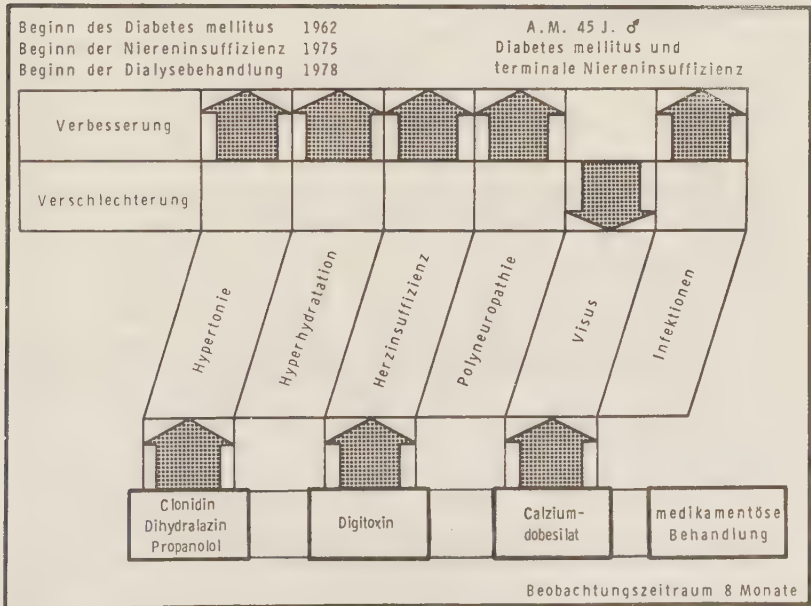


Abbildung 13: Veränderung klinischer Parameter unter der PD-Behandlung

Die Beeinflussung der klinischen Parameter unter der PD-Behandlung zeigt Abbildung 13.

Die Retentionswerte im Serum blieben ohne große Schwankungsbreite. Die Elektrolyte waren im Normbereich. Das zu Beginn der Dialyse mit 5,5 mval/l leicht erhöhte Kalium konnte entsprechend gesenkt werden (Abbildung 14 und 15). Das anorg. Phosphat war allerdings mit Werten um 7 mg / 100 ml entsprechend der chronischen Niereninsuffizienz erhöht. Das Serum-Calcium lag bei 4,0 mval/l. Röntgenologisch bestand kein An-

LABOR- WERTE	vor der PD- Behandlung	Beobachtungszeitraum : 8 Monate		letzter Wert des Beobachtungs- zeitraumes
		Mittelwert und Standardabweichg.	Streubereich	
Hämoglobin g / 100 ml	7,9	8,3 ± 0,8	6,9 - 10,0	7,8
Hämatokrit %	22	25 ± 2,0	21 - 30	23
Natrium mval / l	140	139 ± 2,0	134 - 144	137
Kalium mval / l	5,5	5,1 ± 0,5	4,2 - 6,0	5,2
Calcium mval / l	3,4	4,0 ± 0,3	3,3 - 4,7	3,4
anorg. Phosphat mg / 100 ml	7,3	7,6 ± 1,3	5,9 - 11,6	10,3
Kreatinin mg / 100 ml	9,7	12,6 ± 1,9	7,5 - 15,2	14,9
Harnstoff-N mg / 100 ml	74	80 ± 16,0	45 - 113	109
Gesamteiweiß g / 100 ml	6,3	5,9 ± 0,6	5,2 - 6,2	6,2
Albumin g / 100 ml	3,4	3,5 ± 0,1	3,3 - 3,6	3,4

Abbildung 14: Laborchemische Befunde des Patienten A.M. während der Peritonealdialyse-Dauerbehandlung

halt für eine renale Osteopathie. Cholesterin und Triglyceride waren nicht erhöht, und auch die Transaminasen lagen im Normbereich. Der Blutzucker ließ sich unter einer diabetischen Standarddiät von 1800 Kalorien und mit 32 E Depot-Insulin morgens und 12 E Depot-Insulin abends gut einstellen. Um die obligaten Eiweißverluste unter der PD-Behandlung zu kompensieren, wurden dem Patienten 3 x pro Woche 40 g Humanalbumin substituiert. Die Zeichen einer diskreten diabetischen Neuropathie zeigten keine Progredienz. Dagegen muß erwähnt werden,

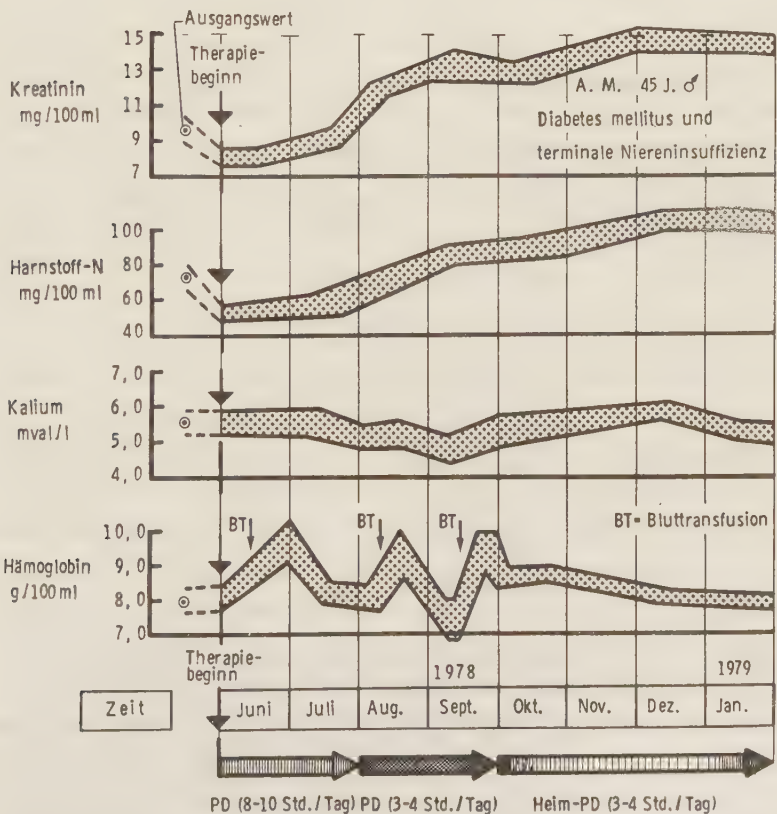


Abbildung 15: Verlauf einiger ausgewählter laborchemischer Parameter unter der Peritonealdialyse-Behandlung

daß unter der Dialysetherapie eine einseitige massive Glaskörperblutung auftrat, die eine weitgehende Verschlechterung der Sehfähigkeit und eine deutliche Einschränkung des Gesichtsfeldes ergab.

Zusammenfassend gesehen trat eine deutliche Besserung des Allgemeinzustandes ein, der Patient erholte sich gut, fühlte sich leistungsfähig und wurde in die PD-Heimbehandlung entlassen. Hierunter ist der Patient zumindest teilweise wieder arbeitsfähig geworden.

Kasuistik

Patient H.H., ♂ , 44 Jahre

Diagnose: Diabetes mellitus und terminale Niereninsuffizienz

Alter bei Beginn des Diabetes: 23 Jahre

Zeitlicher Abstand zwischen

Diabetes- und Dialysebeginn : 21 Jahre

Komplikationen bei

Klinikaufnahme : Neigung zu Hypoglykämien

Hypertonie, Fundus hypertonicus II

Visuseinschränkung

Retinopathia diabetica II

Herzinsuffizienz

Perikarditis

Pleuraerguß

periphere Ödeme

Polyneuropathie

Therapie:

PD-Dauerbehandlung mit einem halbautomatischen Gerät (Peritokomb II, Fresenius) als intermittierende Peritonealdialyse über einen Verweilkatheter. Die Dialysehäufigkeit betrug 8 - 10 Stunden, 4 - 5 x pro Woche und wurde während der Nachtstunden durchgeführt. Der Umlauf der Spüllösung betrug ca. 2000 ml/Std. Es wurden die üblichen Spüllösungen (Kapitel 2.2) benutzt mit

15,0 g/l Sorbit. Glukose wurde nicht zuge-
setzt.

Diabetes-
einstellung: mit 28 E Depot Insulin und einer Diabetes Standard-
diät von 1800 Kalorien

Hypertonie-
einstellung: mit 3 x 0,15 mg Clonidin, 4 x 25 mg Dihydralazin

Eiweißsub-
stitution: mit 2 x 40 g Humanalbumin pro Woche

Der Patient H.H. wird erfolgreich seit 8 Monaten mit einem halbautoma-
tischen Peritonealdialysegerät dauerdialysiert. Die Dialyse wurde über
Nacht an 4 - 5 Tagen in der Woche durchgeführt. Der Patient hat sich
gut an die Therapieform gewöhnt und während der Dialysebehandlung auch
geschlafen.

Wegen "leakage" mußte der Katheter in den ersten vier Wochen der Be-
handlung zweimal erneuert werden. Andere dialysespezifischen Komplika-
tionen, insbesondere Peritonitis, traten unter der PD-Behandlung nicht
auf.

Die anfänglich schwer zu therapierende Überwässerung konnte zufrieden-
stellend gebessert werden, ebenso die urämische Perikarditis, die sich
vollständig zurückbildete. Die Herzgröße nahm ab. Die Hypertonie wurde
mit Clonidin und Dihydralazin gut reguliert. Die Retentionsprodukte im
Serum konnten rasch gesenkt werden, und die Elektrolytbilanz war aus-
geglichen (Abbildung 16). Das anfänglich auf 6,3 mval/l erhöhte Kalium
ließ sich ausreichend senken. Es bestanden keine Rhythmusstörungen.
Das entsprechend der chronischen Niereninsuffizienz auf 9 mg/100 ml
erhöhte anorganische Phosphat sank unter der Behandlung auf normale
Werte ab. Auch bei diesem Patienten bestand röntgenologisch kein An-
halt für eine renale Osteopathie. Das Serum-Calcium lag mit Werten um
4,2 mval/l im unteren Normbereich. Das Cholesterin im Serum war mit
240 mg/100 ml nicht erhöht, ebenso waren die Transaminasen unauf-
fällig. Der Blutzucker wurde mit 28 E Depot-Insulin sowie einer ent-

sprechenden Diät eingestellt. Die Neigung zu Hypoglykämien blieb allerdings bestehen. Wegen der lebensbedrohlichen Gefahr einer Hypoglykämie wurden hier höhere Blutzuckerwerte toleriert. Zur Behebung der Eiweißverluste unter der PD wurden 2 x in der Woche 40 g Humanalbumin substituiert. Die Polyneuropathie verschlechterte sich unter der Behandlung nicht, ebenso blieb die diabetische Retinopathie ohne weiteren Visusverlust.

LABOR- WERTE	vor der PD- Behandlung	Beobachtungszeitraum : 8 Monate		letzter Wert des Beobachtungs- zeitraumes
		Mittelwert und Standardabweichg.	Streubereich	
Hämoglobin g / 100 ml	8,0	9,7 ± 1,5	7,9 - 14,0	8,8
Hämatokrit %	23	29 ± 5,0	23 - 40	27
Natrium mval / l	144	143 ± 3,0	139 - 148	140
Kalium mval / l	6,3	5,5 ± 0,7	4,0 - 6,9	5,6
Calcium mval / l	4,2	4,2 ± 0,3	3,9 - 4,4	4,3
anorg. Phosphat mg / 100 ml	9,0	4,1 ± 0,4	3,7 - 4,7	4,2
Kreatinin mg / 100 ml	7,8	7,9 ± 1,3	5,8 - 10,7	7,7
Harnstoff-N mg / 100 ml	100	49 ± 10,0	30 - 74	39
Gesamteiweiß g / 100 ml	6,6	6,0 ± 0,5	5,3 - 6,3	5,4
Albumin g / 100 ml	3,4	3,0 ± 0	3,0 - 3,1	3,0

Abbildung 16: Laborchemische Befunde des Patienten H.H. während der Peritonealdialyse-Dauerbehandlung

Da dem Patienten aus persönlicher Voraussetzung keine Heimdialyse-Dauerbehandlung zugemutet werden kann, scheint diese Art der Behandlung für ihn günstig zu sein und ihm ein ausreichendes Maß an Rehabilitation zu gewähren. Der Gesamtzustand des Patienten zeigte eine deutliche Befundbesserung.

Beide Patienten sind nach umfassenden Voruntersuchungen in der Eurotransplantat-Kartei in Leiden/Holland gemeldet und für eine Nierentransplantation, die weitere Rehabilitationsmöglichkeiten ergibt, vorgesehen.

D I S K U S S I O N

Von überragender Bedeutung für die Lebenserwartung des Diabetikers sind die im Zusammenhang mit der Zuckerkrankheit auftretenden Gefäßveränderungen im Sinne einer Mikro- und Makroangiopathie; wobei die Nephropathie eine der wenigen Spätkomplikationen ist, deren symptomatische Behandlung noch im fortgeschrittenen Stadium prinzipiell aussichtsreich ist. Die Beeinflussung der extrarenalen Spätfolgen des Diabetes mellitus sind weniger erfolgversprechend.

Die Erfahrungen mit der PD in diabetischen Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz sind gering / 61, 85, 95 /, da die HD bisher als das Mittel der Wahl bei diabetischer Nephropathie galt und die PD, wenn überhaupt, nur angewandt wurde, wenn Schwierigkeiten mit einem Gefäßzugang auftraten / 11, 41, 60 /.

Aus den vorliegenden Mitteilungen und den eigenen Erfahrungen sind keine sicheren Kriterien darüber zu gewinnen, welche Therapieform im Einzelfall anzuwenden ist; es zeichnen sich jedoch einige Tendenzen ab:

Bei peripheren Gefäßveränderungen und Unmöglichkeit, einen Zugang zum Blutgefäßsystem des Patienten zu finden, ist die PD oft die letzte Möglichkeit, den Patienten zu retten. Diabetiker mit schweren kardio-

vaskulären Komplikationen oder fortgeschrittenem Alter, die auch von einer Transplantation / 56 / ausgeschlossen sind, sollten frühzeitig einer PD-Dauerbehandlung zugeführt werden / 85 /, bevor ein Auftreten der Hyperkatabolismus ihre Anwendung aussichtslos werden läßt, und die Hypertonie ein Hauptproblem der Behandlung wird. Die erfolgreiche Behandlung der Hypertonie ist sowohl unter der PD als auch unter der HD abhängig vom Schweregrad bei Dialysebeginn und stellt insgesamt gesehen eine schwer zu therapierende Komplikation dar. Außerdem scheint die Hypertonie für die Progredienz einer Reihe diabetischer Spätkomplikationen (z.B. Retinopathie, Nephropathie, koronare Herzerkrankung) von ausschlaggebender Bedeutung zu sein / 85 /. Die unter der intermittierenden HD-Behandlung eintretende Sehverschlechterung bis zur völligen Blindheit, steht einer Heimdialysebehandlung in vielen Fällen entgegen und limitiert dadurch die Rehabilitation. Patienten mit einer Mikroangiopathie des Augenhintergrundes und Glaskörperblutungen scheinen mit der PD besser versorgt zu sein / 12, 85, 95 /, da im wesentlichen auf eine Heparinbehandlung verzichtet werden kann und insofern keine zusätzliche Blutungsgefahr für die Augen besteht.

HARTITZSCH / 41 / gibt keinen Visusverlust bei seinen diabetischen Patienten, die mit der chronischen PD behandelt wurden, an. Wir mußten dagegen bei einem unserer Patienten eine erhebliche Visusverschlechterung aufgrund massiver Glaskörperblutungen feststellen. Allerdings ist die Anzahl der Patienten für eine signifikante Aussage zu gering.

Die bei unseren Patienten vor Behandlungsbeginn bestehende Neuropathie zeigte keine Verschlechterung. Allgemein ist jedoch das Verhalten der Neuropathie unter der PD unklar, sowohl Progression / 95 / als auch Stillstand / 85 / sind beschrieben worden.

Die Befürchtung, daß Diabetiker, die mit der PD behandelt werden, eine unakzeptabel hohe Infektionsrate aufweisen, hat sich nicht bestätigt / 12, 28, 85, 95 /. Die Peritonitishäufigkeit liegt mit unter 1 % in

einer vergleichbaren Größenordnung zu nichtdiabetischen Fällen / 93, 119 /. Strikte Befolgung der aseptischen Technik könnte die Infektionsrate sowohl für Diabetiker als auch für Nichtdiabetiker weiterhin reduzieren / 24, 29 /. Ebenso läßt die Einführung vollautomatisch arbeitender Maschinen und die tägliche Kurzzeitbehandlung Vorteile hinsichtlich der Peritonitisgefahr erwarten.

Allgemein scheint uns die tägliche Entfernung der "Toxine" und Retentionsprodukte aus dem Blut ein günstiges Verfahren für die Körperfunktion zu sein. Die Plasmakonzentrationen stabilisieren sich unter dieser Therapie. Ebenso werden die besseren Membraneigenschaften des Peritoneums in der Elimination der Mittelmoleküle in letzter Zeit in den Vordergrund gestellt / 5, 17, 43, 56, 73 /. Daneben erweist sich die Behandlung mit der PD ohne obligate Blutverluste und Bluttransfusionen als Vorteil im Hinblick auf eine Hepatitis.

Das Verfahren der chron. PD ist sicher und zuverlässig, der Patient benötigt eine minimale Anlernzeit zur Bedienung der Maschine, die Behandlung kann zu Hause selbständig von dem Patienten durchgeführt werden, und ein aufwendiges technisches Wissen entfällt / 12 /. Somit bestehen in der Durchführung der chron. Heim-PD gewisse Vorteile, die im Vergleich zur HD eine erhebliche Reduzierung des technischen Aufwandes und eine wesentliche Zeitersparnis bedeuten.

Die Behandlung der Diabetiker mit der chronischen PD während der Nacht, wenn der Patient schläft / 106, 116 / oder, wie es an unserer Klinik mit einem vollautomatischen Dialysegerät / 107 / durchgeführt wurde, für 3 - 4 Stunden am Tag, reduziert den Zeitaufwand für die Dauerdialysebehandlung erheblich. Sie erlaubt dem Patienten, eine größere Flexibilität in seinem Leben zu erhalten, die die ohnehin reduzierte Lebensqualität des niereninsuffizienten Diabetikers bessern kann.

Die ambulante Dauerperitonealdialyse (CAPD) / 81 /, die als Heimbehand-

lung weder an besonders ausgestattete Räume noch an eine stationäre Apparatur gebunden ist, unterstützt aufgrund der fast völligen Bewegungsfreiheit das Streben nach sozialer und beruflicher Wiedereingliederung des Patienten.

Die PD wird sich als günstige Therapieform zur Vorbereitung der Patienten auf eine Nierentransplantation im Hinblick auf die Beeinflussung der diabetischen Spätkomplikationen erweisen. Mit zunehmender Verbreiterung der Nierentransplantation ist man in der Indikationsstellung wesentlich großzügiger geworden und hat auch niereninsuffizienten Diabetikern die Möglichkeit zur Transplantation gegeben. Im Gegensatz zu den erwarteten Schwierigkeiten stehen die neueren Ergebnisse über erfolgreiche Transplantationen beim diabetischen Spätsyndrom / 71 /. Damit wird die Nierentransplantation auch diesen Patienten weitere medizinische und soziale Rehabilitationsmöglichkeiten gewähren und in bezug auf Morbidität und Mortalität eine bessere Prognose erhoffen lassen / 56 /.

5. GESAMTDARSTELLUNG UND DISKUSSION

Bei einer Gesamtanzahl von 281 Peritonealdialysen (PD) bei 150 Patienten traten schwere Komplikationen im Verlauf von 85 (30 %) Peritonealdialysen bei 56 (37 %) der Patienten auf (Abbildung 17). Von diesen 56 Patienten starben 33 während der Dialysebehandlung (Abbildung 18).

	Häufigkeit		Häufigkeit	
	Anzahl der PD	in %	Anzahl der Patienten	in %
leichte oder keine Komplikationen	196	70	94	63
schwere Komplikationen	85	30	56	37
<u>Gesamtanzahl</u>	<u>281</u>	<u>100 %</u>	<u>150</u>	<u>100 %</u>

Abbildung 17: Komplikationen während der Peritonealdialyse (PD)

Das Auftreten der schweren Komplikationen während der PD wurde in Abhängigkeit

- vom Alter der Patienten,
 - von schwerwiegenden Begleiterkrankungen und
 - von akutem bzw. chronischem Nierenversagen
- untersucht.

Altersabhängigkeit: Etwa 32 % der PD bei den unter 50-jährigen Patienten waren mit schweren Komplikationen behaftet; bei den über 50 Jahre alten Patienten traten in ca. 30 % der PD schwere Komplikationen auf.

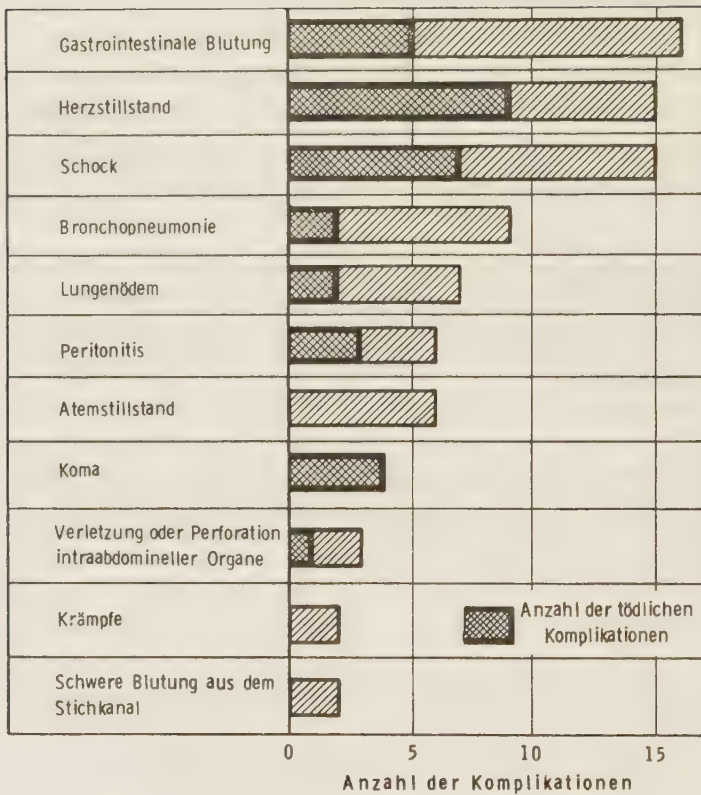


Abbildung 18: Schwere Komplikationen während 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten

Schwerwiegende Begleiterkrankungen:
Nur 9 der 56 Patienten, bei denen während der PD schwere Komplikationen festgestellt wurden, hatten außer ihrer renalen Grundkrankheit keine weiteren Erkrankungen. Dagegen wiesen 47 Patienten zusätzliche schwerwiegende Begleiterkrankungen auf, wie Diabetes mellitus, Leberzirrhose, akute Pankreatitis, Herzinsuffizienz, maligne Hypertonie, Pneumonie,

massive gastrointestinale Blutung, Verbrauchskoagulopathie, akute Myelose, Meningitis, Encephalitis, Kraniopharyngeom, Hämangiom des Gehirns, rezidivierendes subdurales Hämatom. Bei mehreren Patienten wurde der gesamte Krankheitsverlauf und damit auch die erfolgreiche Behandlung mit der PD durch die Störung oder den Ausfall mehr als einer Vitalfunktion erheblich beeinträchtigt.

A k u t e s b z w . c h r o n i s c h e s N i e r e n v e r s a g e n :
Von den Patienten mit akutem Nierenversagen entwickelten sich bei 43 % schwere Komplikationen. In 32 Fällen, entsprechend 33 %, traten bei den Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz schwere Störungen auf.

V e r l a u f d e r B e h a n d l u n g

Die klinische Reaktion auf die PD zeigt Abbildung 19. Eine Verbesserung des klinischen Zustandes der Patienten wurde bei 60 % der PD festgestellt, i.e. das Bewußtsein klarte auf; eine bestehende Krampfneigung verschwand; die Patienten zeigten keine motorische Unruhe mehr; Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen ließen nach; der Appetit verbesserte sich. Eine vorhandene Dyspnoe und Ödeme in überwässerten Patienten bil-

Klinische Reaktion auf die Peritonealdialyse (PD).	Häufigkeit	
	Anzahl der PD	in %
Klinische Verbesserung	168	60
Geringe oder ungenügende klinische Verbesserung	71	25
Tod	42	15
Summe :	281	100 %

Abbildung 19: Klinische Reaktion auf die Peritonealdialyse (PD)

deten sich zurück; Arrhythmien bzw. einer Perikarditis wurden nicht mehr bemerkt; die Herzinsuffizienz, die vor der Dialyse bestand, verbesserte sich, und die Blutungsneigung kam unter Kontrolle. Parallel zu dem subjektiven Befinden besserte sich der objektive Befund: Harnstoff- und Kreatininkonzentrationen im Blut nahmen ab, die Elektrolytbilanz war ausgeglichen und die Hämoglobin- bzw. Hämatokritwerte stabilisierten sich.

Bemerkenswert jedoch ist, daß es in 40 % der PD zu keiner oder nur einer unwesentlichen klinischen und auch laborchemischen Verbesserung des Zustandes der Patienten kam. Als Gründe hierfür können angesehen werden:

- in 6 Fällen eine ungenügende Drainage, d.h. bei 5 Patienten mußte die Dialyse wegen mechanischer Komplikationen und in einem Fall wegen mangelnder Kooperation des Patienten beendet werden.
- zugrundeliegende schwere Begleiterkrankungen oder ein Hyperkatabolismus während 65 PD (23 %).
- Tod während bzw. 24 Stunden nach der PD in 42 Fällen, entsprechend 15 % der PD.

Die Abhängigkeit der Letalität vom Alter der Patienten zeigt die Abbildung 20.

Von den 42 Patienten, die während oder kurz nach der Behandlung mit der PD gestorben sind, hatten 36 neben ihrer renalen Erkrankung schwere begleitende Zweiterkrankungen; bei 6 Patienten wurden dagegen keine weiteren Erkrankungen diagnostiziert. Ein Ausfall von Vitalfunktionen lag zu Beginn der PD bei mehreren Patienten vor: ein Koma bestand bei 8, eine Kreislaufinsuffizienz ebenfalls bei 8 Patienten, und eine begleitende Ateminsuffizienz lag bei 17 Patienten vor.

Außer den 42 Patienten, die in engem zeitlichen Zusammenhang mit der PD starben, sind weitere 45 innerhalb eines Zeitraumes von 2 Monaten

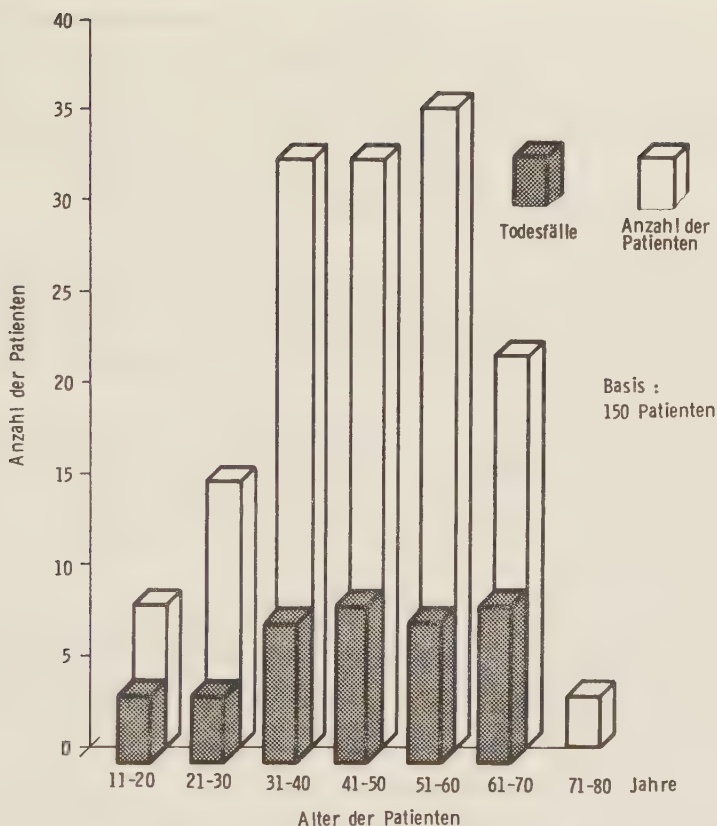


Abbildung 20: Letalität während bis 24 Stunden nach der Peritonealdialyse in Abhängigkeit vom Alter der Patienten

nach der PD verstorben. Ein noch größerer Zeitraum konnte nicht beurteilt werden, da die restlichen Patienten entweder in die Kontrolle des Hausarztes entlassen oder in das einweisende Krankenhaus zurückverlegt wurden.

DISKUSSION

Bei den in dieser Untersuchung ausgewerteten 281 PD bei 150 Patienten zeigte sich eine hohe Komplikationsrate von 30 % der Dialysen und eine

signifikante Letalität von 28 % der Patienten. Diese recht hohe Komplikationsrate und Letalität zeigt, daß diese Dialyseform keineswegs so einfach und ohne Gefahren anwendbar ist. Aus der Literatur ergibt sich ein weites Spektrum der Angaben über schwere Komplikationen von 3,5 - 42 % der PD und einer Letalität während der PD von 6 - 26 % der Patienten / 21, 67, 92, 100, 124, 127 /.

Leichte Komplikationen, wie z.B. Bauchschmerzen, Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen, waren bei dieser Untersuchung eher die Regel als die Ausnahme. Sie erforderten jedoch keine spezielle Therapie und waren, falls überhaupt erforderlich, leicht zu beheben.

Ebenso brachten die metabolischen Komplikationen keine wesentlichen Schwierigkeiten mit sich. Sie können außerdem durch häufigere Kontrollen und Erfahrung in der Prävention und Therapie verringert werden.

Im Gegensatz zu anderen vergleichbaren Untersuchungen / 21, 67, 88, 100, 127 / waren die Komplikationen, die in direktem Zusammenhang mit der Technik der Durchführung der PD standen, wie schwere Blutungen aus dem Stichkanal, Organperforationen und Peritonitis, relativ gering.

Das größte und schwerste Problem stellten die respiratorischen und kardiovaskulären Komplikationen in den zum Teil vorgeschädigten und multimorbiden Patienten dar.

Zentralnervöse Störungen von leichter Bewußtseinstörung bis zum Koma traten in dieser Untersuchung besonders häufig auf. Eine befriedigende Erklärung konnte bisher nicht gefunden werden. Da viele der neurologischen Komplikationen unter der Behandlung mit der hyperosmolaren II K Lösung (70 g Sorbit/l) bzw. des II K Dialysates gemischt mit der I K Lösung (42,5 g Sorbit/l) auftraten, ergibt sich die Frage, ob bis zur endgültigen Klärung dieser Beobachtung das Sorbit als Zusatz zur PD-Lösung eliminiert bzw. die Sorbitkonzentration möglichst reduziert werden sollte. Verstärkte ätiologische Untersuchungen müßten hierzu noch durchgeführt werden.

Konkrete altersspezifische Aussagen über das Auftreten schwerer Komplikationen während der PD konnten, entsprechend einer anderen Untersuchung / 67 /, nicht ermittelt werden. In der vorliegenden Untersuchung wurden fast gleich hohe Komplikationsraten für die unter 50-jährigen und die über 50-jährigen Patienten ermittelt. Da aber bei den Patienten unter 50 Jahre allgemein eine niedrigere Morbidität zu erwarten ist, spricht das Ergebnis für eine relativ größere Gefährdung dieser Patientengruppe. Dieses und insbesondere die hohe Letalität von 50 % bei den unter 20-jährigen Patienten läßt auf eine negative Patientenauswahl schließen.

Eine Vielzahl der schweren Komplikationen bei den untersuchten PD, deren genaue Zahl katamnestisch nicht eindeutig festzulegen ist, kann nicht allein auf die Dialysebehandlung zurückgeführt werden. Darauf weist auch die große Anzahl zusätzlich komplizierender Begleiterkrankungen hin. Darüber hinaus wurde die überwiegende Mehrzahl der Patienten erst in einem fortgeschrittenen Urämiestadium zur Dialysetherapie überwiesen, so daß die ausgeprägten klinischen Erscheinungen der Urämie noch erschwerend hinzutraten. Viele Todesfälle während der PD ereigneten sich in bereits oder nahezu moribunden Patienten. Es ist daher zu vermuten, daß die Letalität dieser Patienten nicht aufgrund der PD verstärkt wurde, sondern, daß vielmehr der durch die Krankheit vorherbestimmte Ausgang trotz der Dialysebehandlung nicht mehr aufzuhalten war.

Das akute, durch eine extrarenale Ursache ausgelöste Nierenversagen hat sich auch in dieser Untersuchung als eine vitale Bedrohung des Patienten herausgestellt. Das Grundleiden und seine extrarenalen Komplikationen gefährden den Patienten weitaus mehr als die akute renale Insuffizienz. Dieses zeigte sich besonders bei Schwerstkranken nach Risikooperationen, deren Prognose schon vom Grundleiden her äußerst bedenklich war. Als Hauptursache der hohen Letalität bei dem hier untersuchten Patientengut ist die zunehmende Schwere der die Nierenin-

suffizienz auslösenden Krankheitsbilder anzusehen. Die oft zahlreichen zusätzlich hinzutretenden Komplikationen, wie septische Komplikationen, Blutgerinnungsstörungen sowie Art und Zahl der Störung anderer Vitalfunktionen, wirken erschwerend auf den Verlauf.

Die mit den Angaben aus der Literatur / 21, 67 / weitgehend übereinstimmende Letalitätsrate von 28 % der Patienten während der Dialyse wird erhöht durch den Tod weiterer 30 % der behandelten Patienten, die innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden bis 2 Monate nach der PD gestorben sind. Diese hohe Letalität läßt die Bedeutung der Grundkrankheit auf den Verlauf der PD erkennbar werden. Denn trotz Besserung der renalen Dekompensation erlagen die Patienten doch innerhalb kurzer Zeit ihrer zugrundeliegenden Erkrankung.

Ein Teil der Komplikationen erscheint weitgehend vermeidbar gewesen zu sein. Die einfache technische Durchführung der PD verleitet allzu oft dazu, die strenge Überwachung des Patienten zu verlassen. Weiterhin stellt die PD nur einen Teil der allgemeinen Therapie dar. Bei der Betreuung der Patienten dürfen daher die besonderen Probleme der jeweiligen Grundkrankheit neben der technischen Überwachung der Dialyse nicht vernachlässigt werden.

Nach SARRE / 98 / besteht ein weiterer Gesichtspunkt darin, daß das an den Kliniken häufig wechselnde ärztliche Personal für eine optimale Behandlung in den einzelnen Bereichen keine ausreichende Erfahrung mit dieser Behandlungsmethode erwerben kann.

Der Nachweis eines Kausalzusammenhanges zwischen dem Auftreten schwerer Komplikationen unter der PD und der Abhängigkeit von der Dialyse selbst oder den Grundleiden der Patienten ist in einer retrospektiven Studie nur schwer möglich. Es konnten jedoch aufgrund der vorliegenden Daten einige Ansätze hierzu ermittelt und Tendenzen aufgezeigt werden.

Für das Auftreten der großen Anzahl an Komplikationen während der

untersuchten Dialysen können folgende Ursachen angesehen werden:

- die Schwere der Grundkrankheit und die große Zahl von akuten Nierenversagen bei dem untersuchten Patientengut,
- schwere Begleiterkrankungen bzw. die Störung oder der Ausfall mehrerer Vitalfunktionen,
- späte Überweisung der Patienten nach fehlgeschlagenen Therapieversuchen, die oft eine prophylaktische aussichtsreiche Dialyse / 121 / nicht mehr zuläßt,
- Indikation zur PD überwiegend bei Patienten mit sehr ungünstiger Ausgangssituation, d.h. negative Patientenauslese gegenüber der HD,
- eine geringere Beobachtung oder Kontrolle des Dialyseverlaufes, zu der der Umgang mit der technisch einfach zu handhabenden Methodik der PD verleitet.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Die Peritonealdialyse ist ein Behandlungsverfahren, das die Ausscheidungs- und einen Teil der Regulationsfunktionen der Niere - wenn auch temporär begrenzt - übernehmen kann. Sie gilt als eine bedeutende Bereicherung der Urämiebehandlung, die die extracorporale Hämodialyse in vielen Indikationsbereichen vorteilhaft ergänzen bzw. ersetzen kann. Es gibt keine strenge Indikation, sondern sie wird von Fall zu Fall und in Abhängigkeit von der Situation gestellt.

Die retrospektive Untersuchung von 281 Peritonealdialysen an 150 Patienten in einem Beobachtungszeitraum von 10 Jahren ließ eine hohe Komplikationsrate und Letalität dieser Therapieform erkennen. Insgesamt sind die Erfolge bei den untersuchten Peritonealdialysen nicht als zufriedenstellend zu bezeichnen. Dies ist mit darauf zurückzuführen, daß dieser Therapieform meist die Patienten zugeführt werden, deren Prognose schon vom Grundleiden her äußerst bedenklich ist.

Zusammenfassend konnte festgestellt werden, daß die Ergebnisse einer Peritonealdialyse-Behandlung weitgehend von der Schwere der Grundkrankheit und von weiteren Begleiterkrankungen abhängig sind. Grundkrankheiten und komplizierende Begleiterkrankungen bestimmen letztlich auch den gesamten Krankheitsverlauf und -ausgang, welche durch die Dialysetherapie, die ja nur einen umschriebenen Teil der Allgemeintherapie darstellt, nicht mehr wesentlich modifiziert werden können. Hierbei ergibt sich die Frage, ob bei diesen hohen Komplikations- und Letalitätsraten der Peritonealdialyse und bei der Prognose des Schwerstkranken, der Aufwand der Peritonealdialyse überhaupt gerechtfertigt ist. - Diese Frage ist zu bejahen, denn der oft lebensrettenden Wirkung der Peritonealdialyse ist bedeutend mehr Gewicht beizumessen als dem Komplikationsrisiko und rechtfertigt den Einsatz vor allen Dingen dann, wenn andere therapeutische Einsätze fehlgeschlagen bzw. nicht erfolgsversprechend sind.

Wichtig ist jedoch, daß die Peritonealdialyse ebenso frühzeitig zum Einsatz kommt wie die Hämodialyse, d.h. zu einem Zeitpunkt, an dem noch keine Urämiesymptomatik besteht. Dabei sind ein auf ausreichender Erfahrung beruhendes fachliches Wissen über Pathophysiologie und Klinik des akuten Nierenversagens bzw. der chronischen Niereninsuffizienz, sowie Grundlagen des Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes unabdingbare Voraussetzungen. Weiterhin sind Kenntnisse in der Intensivpflege, streng aseptisches Vorgehen und gewissenhafte Überwachung des Patienten für einen erfolgreichen Einsatz der Peritonealdialyse ebenso erforderlich. Da diese Voraussetzungen am ehesten an Spezialabteilungen nephrologischer Zentren gegeben sind, sollte diese Art der Dialysetherapie vorwiegend auch nur an solchen Kliniken durchgeführt werden.

Abschließend wurde beispielhaft der erfolgreiche Einsatz der Peritonealdialyse als Dauer- und Heimbehandlung bei Diabetikern mit chronischer Niereninsuffizienz aufgezeigt.

Die Einbeziehung der Peritonealdialyse neben der Hämodialyse und Transplantation in die Behandlung der chronischen Niereninsuffizienz steigert die Rehabilitationsrate und ermöglicht es, erheblich mehr Patienten einer gezielten Behandlung zuzuführen.

Wenn auch die Peritonealdialyse - selbst in der Heimbehandlung - in manchen Indikationsbereichen schon als Alternative zur Hämodialyse gilt, so ist doch deutlich geworden, daß noch vielfältige Probleme auf diesem Gebiet zu lösen sind, um dieses Verfahren noch sicherer und mit geringerem Komplikationsrisiko anwenden zu können.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. ACKERMANN, G.L., J.E. DOHERTY, W.J. FLANNIGAN
Peritoneal dialysis and hemodialysis of tritiated digoxin.
Ann. intern. Med. 67 (1967) 718
2. AHEARN, D.J., K.D. NOLPH
Controlled sodium removal with peritoneal dialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 28 (1972) 423
3. ANDERSSON, G., M. BERGQUIST-POPPEN, L.G. COLLSTE, E. HULTMAN
Glucose absorption from the dialysis fluid during peritoneal dialysis.
Scand. J. Urol. Nephrol. 5 (1971) 77
4. AXELROD, J., B.R. MEYERS, S.Z. HIRSCHMAN, R. STEIN
Prophylaxis with cephalotin in peritoneal dialysis.
Arch. intern. Med. 132 (1973) 368
5. BABB, A.L., P.J. JOHANSEN, M.J. STRAND, H. TENCKHOFF, B.H. SCRIBNER
Bidirectional permeability of the human peritoneum to middle molecules.
Proc. Europ. Dial. Transpl. Ass. 10 (1973) 247
6. BARTECCHI, C.E.
Peritoneal dialysis: its potential for use in the community hospital.
Sth. med. J. 68 (1975) 849
7. BENNETT, W.M.
Principles of drug therapy in patients with renal disease.
West. J. Med. 123 (1975) 372
8. BERLYNE, G.M., H.A. LEE, A.J. RALSTON, J.A. WOOLCOCK
Pulmonary complications of peritoneal dialysis.
Lancet 2 (1966) 75
9. BIANCHI, R., G. MARIANI, A. PILO, F. CARMASSI
Mechanisms of albumin loss during peritoneal dialysis in man.
Europ. J. clin. Invest. 5 (1975) 409
10. BISCHEL, M.D., B.H. BARBOUR
Peritoneal dialysis with sorbitol versus dextrose dialysate.
Nephron 12 (1974) 449
11. BLAGG, C.R.
Visual and vascular problems in dialysed diabetic patients.
Kidney int. 6, Suppl. 1 (1974) 27

12. BLUMENKRANTZ, M.J., D.J. SHAPIRO, N. MIMURA, D.G. OREOPOULOS,
R.M. FRIEDLER, S. LEVIN, H. TENCKHOFF, J.W. COBURN
Maintenance peritoneal dialysis as an alternative in the
patient with diabetes mellitus and end-stage uremia.
Kidney int. 6, Suppl. 1 (1974) 108
13. BOEN, S.T.
Kinetics of peritoneal dialysis. A comparison with the
artificial kidney.
Medicine (Baltimore) 40 (1961) 243
14. BOEN, S.T.
Peritoneal dialysis in clinical medicine.
Thomas, Springfield III. 1964
15. BOEN, S.T., C.M. MION, F.K. CURTIS, G. SHILIPETAR
Periodic peritoneal dialysis using the repeated puncture
technique and an automatic cycling machine.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 10 (1964) 409
16. BROWN, D.J., W.R. ADAM, J.K. DAWBORN
Glucose absorption and hyperglykemie during peritoneal
dialysis.
Aust. New Z.J. Med. 3 (1973) 1
17. BROWN, E.A., A.S. KLIGER, F.O. FINKELSTEIN
Peritoneal dialysis clearances. A practical approach to the
measurement of small-and middle-molecule clearances.
Nephron 21 (1978) 310
18. BROWN, S.T., D.J. AHEARN, K.D. NOLPH
Potassium removal with peritoneal dialysis.
Kidney int. 4 (1973) 67
19. BÜNGER, P.
Peritonealdialyse.
Urologe B 6 (1970) 336
20. CADILHAC, J., M. RIBSTEIN
The EEG in metabolic disorders.
Wld. Neurol. 2 (1961) 296
21. COLTHEART, G., D.J. TILLER, B.P. HURLEY, G. DUGGIN,
J.R. JOHNSON, J. MAY, J. SANDS
Peritoneal dialysis: A review of two years' experience.
Med. J. Aust. 2 (1973) 314

22. COMTY, C.M., D. KJELSEN, F.L. SHAPIRO
A reassessment of the prognosis of diabetic patients treated
by chronic hemodialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 22 (1976) 404
23. DEVINE, H., D.G. OREOPOULOS, S. IZATT, R. MATHEWS,
G.A. DE VEBER
The permanent Tenckhoff-catheter for chronic peritoneal
dialysis.
Canad. med. Ass. J. 113 (1975) 219
24. DIAZ-BUXO, J.A., J.T. CHANDLER, C.D. FARMER, D.L. SMITH
Chronic peritoneal dialysis at home - A comparison with
hemodialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 23 (1977) 191
25. DORN, D., C. FUCHS, H.V. HENNING, J. RIEGER, F. SCHELER
Erste Ergebnisse mit kontinuierlicher ambulanter Peritoneal-
dialyse (CAPD).
85. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin
Wiesbaden 22.-26. April 1979
26. DÜRR, F.
Möglichkeiten und Grenzen der Peritonealdialyse.
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 3 (1973) 119
27. DUNEA, M.B.
Peritoneal dialysis and hemodialysis.
Med. clin. N. Amer. 55 (1971) 155
28. FINKELSTEIN, F.O.
Chronic peritoneal dialysis in diabetic patients.
Proc. clin. Dial. Transpl. Forum 5 (1975) 142
29. FISCHER, R., E. BERG
Peritonealdialyse mit Verweilkatheter.
Münch. med. Wschr. 117 (1975) 629
30. FRANZ, H.E.
Praxis der Dialysebehandlung.
1. Auflage; Stuttgart, Thieme (1973)
31. FRONZO, DE, R.A., R. ANDRES, P. EDGAR, W.G. WALKER
Carbohydrate metabolism in uremia. A review.
Medicine 52 (1973) 469
32. GABBAY, K.H.
The sorbitol pathway and the complications of diabetes.
New Engl. J. Med. 288 (1973) 831

33. GANTER, G.
Über die Beseitigung giftiger Stoffe aus dem Blute durch
Dialyse.
Münch. med. Wschr. 70 (1923) 1478
34. GAULT, M.H., E.L. FERGUSON, J.S. SIDHU, R.P. CORBIN
Fluid and electrolyte complications of peritoneal dialysis.
Ann. intern. Med. 75 (1971) 253
35. GAULT, M.H.
Peritoneal dialysis solutions.
Canad. med. Ass. J. 108 (1973) 325
36. GHAVAMIAN, M., CH. F. GUTCH, K.F. KOPP, W.J. KOLFF
The sad truth about hemodialysis in diabetic nephropathy.
J. Amer. med. Ass. 222 (1972) 1386
37. GOLDSCHMIDT, Z., H.H. POTE, M.A. KATZ, L. SHEAR
Effect of dialysate volume on peritoneal dialysis kinetics.
Kidney int. 5 (1974) 240
38. GROLLMAN, A., L.B. TURNER, J.A. MC. LEAN
Intermittent peritoneal lavage in nephrectomized dogs and
its application to the human being.
Arch. intern. Med. 87 (1951) 379
39. GROSSE-BROCKHOFF, F.
Digitalistherapie bei Niereninsuffizienz.
Therapiewoche 26 (1976) 4796
40. HAEBERLI, R., P. STUCKI
Akuter Hydrothorax als Komplikation bei Peritonealdialyse.
Praxis 1 (1971) 13
41. HARTITZSCH, B., T.R. MEDLOCK
Chronic peritoneal dialysis - a regime comparable to
conventional hemodialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 22 (1976) 595
42. HEIMSOOTH, V., E.R. DEBUSMANN, J. WIEHMEYER
Heimdialyse mit einem Peritonealdauerkatheter.
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970) 942
43. HENDERSON, L.W.
Middle molecules re-examined.
Nephron 22 (1978) 146

44. HENDERSON, L.W., A. BESARAB, A. MICHAELIS, L.W. BLUEMLE JR.
Blood purification by ultrafiltration and fluid replacement
(diafiltration).
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 13 (1967) 216
45. HOLM, J., B. LIEDEN, B. LINDQVIST
Unilateral pleural effusion - a rare complication of
peritoneal dialysis.
Scand. J. Urol. Nephrol. 5 (1971) 84
46. JONES, J.H.
Peritoneal dialysis.
Brit. med. Bull. 27 (1971) 165
47. JUTZLER, G.A., F. SCHRÖDER, H.J. KRAMER, G. TRAUT, K.G. BONATZ
Komplikationen und Gefahren der Peritonealdialyse.
in: Peritonealdialyse. Hrsg. von F. Scheler, 1. Auflage
München, Urban u. Schwarzenberg (1967)
48. KARANICOLAS, S., D.G. OREOPOULOS, G. PYLYPCHUK, S.S.A. FENTON,
D.C. CATTRAN, A. RAPOPORT, G.A. DE VEBER
Home peritoneal dialysis: 3 years' experience in Toronto.
Canad. med. Ass. J. 116 (1977) 266
49. KENNEDY, A.C., A.L. LINTON, J.C. EATON
Urea levels in cerebrospinal fluid after haemodialysis.
Lancet 1 (1962) 410
50. KENNEDY, A.C., A.L. LINTON, R.G. LUKE, S. RENFREW
Electroencephalographic changes during haemodialysis.
Lancet 1 (1963) 408
51. KENNEDY, A.C., A.L. LINTON, R.G. LUKE, S. RENFREW, A. DINWOODIE
The pathogenesis and prevention of cerebral dysfunction
during dialysis.
Lancet 1 (1964) 790
52. KESSEL, M.
Hämodialyse und Peritonealdialyse bei hydropischer Herz-
insuffizienz.
Wien. Z. inn. Med. 53 (1972) 26
53. KESSLER, J.
Peritoneal dialysis and dialysate volumes.
New Engl. J. Med. 286 (1972) 110
54. KING, W.M., D.S. MASLER, D.C. BROWN
Hemodialysis in diabetic patients with chronic renal failure.
Ann. intern. Med. 83 (1975) 215

55. KJELLSTRAND, C.M., R.L. EVANS, R.J. PETERSEN, L.W. RUST,
J. SHIDEMAN, T.J. BUSELMEIER, L.T. ROZELLE
Consideration of the middle molecule hypothesis.
Proc. clin. Dial. Transpl. Forum 2 (1972) 127
56. KJELLSTRAND, C.M., J.R. SHIDEMAN, R.L. SIMMONS, T.J. BUSELMEIER,
B. VON HARTITZSCH, F.C. GOETZ, J.S. NAJARIAN
Renal transplantation in insulin-dependent diabetic patients.
Kidney int. 6, Suppl. 1 (1974) 15
57. KLINGER, J.
EEG-observations in uremia.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 6 (1954) 519
58. KOLFF, W.J., B. WATSCHINGER
Further development of a coil kidney, disposable artificial
kidney.
J. Lab. clin. Med. 47 (1956) 969
59. KOPP, K.F., H.J. TOENNIS
Der Einfluß der Temperatur auf die Wirksamkeit der Peritoneal-
dialyse.
Münch. med. Wschr. 109 (1967) 2438
60. KÜPPERS, H., E. SCHNURR, B. GRABENSEE
Hämodialyse bei Diabetikern mit terminaler Niereninsuffizienz.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977) 1716
61. KUHLMANN, H.
Behandlung der diabetischen Glomerulosklerose.
(Kimmelstiel-Wilson-Syndrom).
Dtsch. med. Wschr. 101 (1976) 1769
62. LADEFOGED, J., I. STEINESS
Intra-abdominal bleeding complicating peritoneal dialysis.
Lancet 24 (1970) 190
63. LASKER, N., J.F. BURKE, JR., A. PATCHEFSKY, E. HAUGHEY
Peritoneal reactions to particulate matter in peritoneal
dialysis solutions.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 21 (1975) 342
64. LOCKE, S., J.P. MERRIL, H.R. TYLER
Neurologic complications of acute uremia.
Arch. intern. Med. 108 (1961) 519
65. LOO, VAN DE, W., J. MÜLLER
Peritonealdialyse: Indikation, Komplikationen und eigene
Erfahrungen.
Med. Welt 24 (N.F.) (1973) 680

66. MAHER, J.F., G.E. SCHREINER
Hazards and complications of dialysis.
New Engl. J. Med. 273 (1965) 370
67. MATALON, R., S. LEVINE, R.P. EISINGER
Hazards in routine use of peritoneal dialysis.
N.Y. St. J. Med. 71 (1971) 219
68. MAXWELL, M.H., R.E. ROCKNEY, C.R. KLEEMAN, M.R. TWISS
Peritoneal dialysis. I. Technique and applications.
J. Amer. med. Ass. 170 (1959) 917
69. MERRIL, J.P., C.L. HAMPERS
Uremia (First of two parts).
New Engl. J. Med. 282 (1970) 953
70. MILLER, R.B., C.R. TASSISTRO
Peritonealdialysis.
New Engl. J. Med. 281 (1969) 945
71. NAJARIAN, J.S., C.M. KJELLSTRAND
End stage diabetic nephropathy.
Kidney int. 6 (1974) 1
72. NOLPH, K.D., P.S. ROSENFELD, J.T. POWELL, E. DANFORTH, JR.
Peritoneal glucose transport and hyperglycemia during
peritoneal dialysis.
Amer. J. med. Sci. 259 (1970) 272
73. NOLPH, K.D.
Short dialysis, middle molecules, and uremia.
Ann. intern. Med. 86 (1977) 93
74. NOLPH, K.D., R.P. POPOVICH, J.W. MONCRIEF
Theoretical and practical implications of continuous ambulatory
peritoneal dialysis.
Nephron 21 (1978) 117
75. ODRIOZOLA, J., J. BAHLMANN, H. FABEL
Einfluß der Peritonealdialyse auf die Lungenfunktion.
Klin. Wschr. 49 (1971) 484
76. OREOPOULOS, D.G., S. IZATT
Infection of peritoneum during dialysis.
Brit. med. J. 3 (1973) 592
77. OREOPOULOS, D.G.
The coming of age of home peritoneal dialysis.
Canad. med. Ass. J. 116 (1977) 232

78. OREOPOULOS, D.G.
Renewed interest in chronic peritoneal dialysis.
Kidney int. (Suppl.) 8 (1978) 117
79. OREOPOULOS, D.G., M. ROBSON, B. FALLER, R. OGILVIE,
A. RAPOPORT, G.A. DE VEBER
Continuous ambulatory peritoneal dialysis: a new era in the
treatment of chronic renal failure.
Clin. Nephrol. 11 (1979) 125
80. PABICO, R.C., B.C. ATANACIO, B.A. MC'KENNA
Peritoneal dialysis and its effects on cerebrospinal fluid
composition.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 16 (1970) 97
81. POPOVICH, R.P., J.W. MONCRIEF, J.F. DECHERD, J.B. BOMAR,
W.K. PYLE
The definition of a novel portable/wearable equilibrium
dialysis technique.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. (Abstracts) 5 (1976) 64
82. POPOVICH, R.P., J.W. MONCRIEF, K.D. NOLPH, A.J. GHODS,
Z.J. TWARDOWSKI, W.K. PYLE
Continuous ambulatory peritoneal dialysis.
Ann. intern. Med. 88 (1978) 449
83. QUELLHORST, E., H.D. LOWITZ, F. SCHELER
Einfluß der Osmolarität in der Spülflüssigkeit auf die
Effektivität der Peritonealdialyse.
Klin. Wschr. 49 (1971) 583
84. QUELLHORST, E., G. MIETZSCH, B. DOHT, E. FERNANDEZ-REDO,
J. KUBOSCH, U. LEITITIS, E. VOLLES, V. THORWIRT, F. SCHELER
Sorbithaltige Spüllösung als Ursache schwerer Unverträglich-
keitserscheinungen bei der Peritonealdialyse.
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 1431
85. QUELLHORST, E., H. KNUETTEL
Dialysebehandlung der fortgeschrittenen diabetischen
Nephropathie.
Münch. med. Wschr. 119 (1977) 509
86. RAJA, R.M., J.G. MOROS, M.S. KRAMER, J.L. ROSENBAUM
Hyperosmotic coma complicating peritoneal dialysis with
sorbitol dialysate.
Ann. intern. Med. 73 (1970) 993

87. RAJA, R.M., M.S. KRAMER, J.L. ROSENBAUM, R. MANCHANDA,
N. LAZARO
Evaluation of hypertonic peritoneal dialysis solutions with
low sodium.
Nephron 11 (1973) 342
88. RIBOT, S., M.G. JACOBS, H.J. FRANKEL, A. BERNSTEIN
Complications of peritoneal dialysis.
Amer. J. med. Sci. 252 (1966) 505
89. RICHET, G., J. FABRE, J. DE FREUDENREICH, R. PODEVIN
La tolérance médicamenteuse au cours de l'insuffisance rénale.
J. Urol. Nephrol. (Paris) 72 (1966) 257
90. RIECHERS, R.N., H. BRENDLER
Peritoneal dialysis for patients in uremia secondary to
obstructive disease.
J. Urol. 107 (1972) 341
91. ROSEN, S.M., K. O'CONNOR, S. SHALDON
Dialysis dysequilibrium.
Brit. med. J. 2 (1964) 672
92. ROXE, D.M., W.P. ARGY, B. FROST, J. KERWIN, G.E. SCHREINER
Complications of peritoneal dialysis.
Sth. med. J. 69 (1976) 584
93. RUBIN, J., D.G. OREOPOULOS, T.T. LIU, R. MATHEWS, G.A. DE VEBER
Managment of peritonitis and bowel perforation during chronic
peritoneal dialysis.
Nephron 16 (1976) 220
94. RUBIN, J., E.A. FRIEDMAN
Dialysis and transplantation of diabetics in the United States.
Nephron 18 (1977) 309
95. RUBIN, J., D.G. OREOPOULOS, R.D.G. BLAIR, L.D.J. CHISHOLM,
H.E. MEEMA, G.A. DE VEBER
Chronic peritoneal dialysis in the managment of diabetes
with terminal renal failure.
Nephron 19 (1977) 265
96. RUTSKY, E.A.
Bradycardic rhythmus during peritoneal dialysis.
Arch. intern. Med. 128 (1971) 445
97. RUVINSKY, M.J., J.D. BOWER, R.D. HOLBERT, T.D. WOOLRIDGE
Peritoneal dialysis: A review.
J. Miss. med. Ass. 18 (1977) 115

98. SARRE, H.
Nierenkrankheiten.
4. Auflage. Stuttgart, Thieme (1976)
99. SCHMAHL, K.
Indikationen, Erfahrungen und Grenzen der Peritonealdialyse.
Wehrmed. Wschr. 7 (1971) 193
100. SCHMUZIGER, P., F.W. REUTTER
Komplikationen der Peritonäaldialyse.
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 257
101. SCHOENBORN, H., E. PROSS, M. OLBERRMANN
Neuere Vorstellungen zur konservativen und operativen
Therapie der akuten Pankreatitis.
Internist (Berlin) 16 (1975) 108
102. SCHOEPPE, W.
Möglichkeiten und Grenzen der Dauerbehandlung des nieren-
insuffizienten Zuckerkranken.
Nieren- u. Hochdruckkrankh. 3 (1974) 262
103. SCHOPPE, W.D., E. DIRKS, E. SCHNURR, U. KINDLER
Proteinverlust bei Peritonealdialysen.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 82 (1976) 1565
104. SHAPIRO, F.L., A. LEONARD, C.M. COMTY
Mortality, morbidity and rehabilitation results in regularly
dialyzed patients with diabetes mellitus.
Kidney int. 6, Suppl. 1 (1974) 8
105. SHEITLIN, W., A. HUNZIKER
Die Beeinflussung des Liquorchemismus durch Hämodialyse
beim urämischen Patienten.
Schweiz. med. Wschr. 92 (1962) 673
106. SHERRARD, D.J., F.K. CURTIS, A. LINDNER, D. SCOLLARD, A. MERRITT
Peritoneal dialysis, a feasible alternative.
Proc. clin. Dial. Transpl. Forum 3 (1973) 114
107. SHERRARD, D.J., H. TENCKHOFF, F.K. CURTIS, A. CASARETTO
Advances in peritoneal dialysis.
Kidney int. 7, Suppl. 3 (1975) 422
108. SHIDEMAN, J.R., T.J. BUSELMEIER, C.M. KJELLSTRAND
Hemodialysis in diabetics.
Arch. intern. Med. 136 (1976) 1126

109. SIEMENSEN, H.C., H. MORR, F.K. MAETZEL, H. SCHULMEYER
Gastrointestinale Blutungen als Komplikation der chronischen
Peritonealdialyse.
Med. Welt 23 (1972) 1590
110. SITPRIJA, V., J.H. HOLMES
Preliminary observations on change in intracranial pressure
and intraocular pressure during hemodialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 8 (1964) 300
111. SMITH, E.C., P. FREEDMAN
Dialysis - current status and future trends.
Heart and lung 4 (1975) 879
112. STRAUCH, M., B. NEUBER, W.D. BRITTINGER, W. HUBER
Komplikationen bei der Peritonealdialyse.
Therapiewoche 46 (1968) 2092
113. STREICHER, E.
Indikation und Differentialindikation der Dialyseverfahren.
in: Praxis der Peritonealdialyse
Hrsg. von V. Heinze, H. Sarre. 1. Auflage.
Stuttgart, Thieme (1969)
114. SWARTZ, C., G. ONESTI, L. MAILLOUX, M. NEFF, O. RAMIREZ,
P. GERMON, I. KAZEM, L.W. BRADY
The acute hemodynamic and pulmonary perfusion effects of
peritoneal dialysis.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 15 (1969) 367
115. TENCKHOFF, H., H. SCHECHTER
A bacteriologically safe peritoneal access device.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 14 (1968) 181
116. TENCKHOFF, H., F.K. CURTIS
Experience with maintenance peritoneal dialysis in the home.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 16 (1970) 90
117. TENCKHOFF, H.
Choice of peritoneal dialysis solutions.
Ann. intern. Med. 75 (1971) 313
118. TENCKHOFF, H., B. MESTON, G. SHILIPETAR
A simplified automatic peritoneal dialysis system.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 18 (1972) 436
119. TENCKHOFF, H., C.A. BLAGG, F.K. CURTIS, R.O. HICKMAN
Chronic peritoneal dialysis.
Proc. Europ. Dial. Transpl. Ass. 10 (1973) 363

120. TENCKHOFF, H.
Peritoneal dialysis today: a new look.
Nephron 12 (1974) 420
121. TESCHAN, P.E., C.R. BAXTER, T.F. O'BRIEN, J.N. FREIHOF,
W.H. HALL
Prophylactic hemodialysis in the treatment of acute renal
failure.
Ann. intern. Med. 53 (1960) 992
122. THAYSEN, P., T. PINDBORG
Peritoneal dialysis and heparin.
Scand. J. Urol. Nephrol. 12 (1978) 73
123. THIELER, H., F. DIETERICH
Darmperforation bei Peritonäldialyse.
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970) 1306
124. TRAUT, G.
Komplikationen der Peritonealdialyse.
Therapiewoche 22 (1970) 1016
125. TRUNIGER, B., A. COLOMBI
Peritonäale Dialyse, Ultrafiltration und Hyperosmolarität.
Schweiz. med. Wschr. 106 (1976) 1102
126. TYLER, H.R.
Neurologic disorders seen in the uremic patient.
Arch. intern. Med. 126 (1970) 781
127. VAAMONDE, C.A., U.F. MICHAEL, R.A. METZGER, K.E. CARROLL
Complications of acute peritoneal dialysis.
J. chron. Dis. 28 (1975) 637
128. VAAMONDE, C.A.
Peritoneal dialysis. Current status.
Postgrad. Med. 62 (1977) 148
129. VIDT, D.G.
Recommendations on choice of peritoneal dialysis solutions.
Ann. intern. Med. 78 (1973) 144
130. WAKIM, K.G.
The pathophysiology of the dialysis disequilibrium syndrome.
Mayo Clin. Proc. 44 (1969) 406
131. WEGNER, G.
Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle mit be-
sonderer Berücksichtigung der Ovariectomie.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 20 (1877) 51

132. WESTON, R.E., M. ROBERTS
Clinical use of stylet-catheter for peritoneal dialysis.
Arch. intern. Med. 115 (1965) 659
133. WETZELS, E.
Hämodialyse und Peritonealdialyse.
1. Auflage. Berlin, Springer-Verlag (1969)
134. WHITE, N., S.A. SNOWDEN, V. PARSONS, J. SHELDON
The management of terminal renal failure in diabetic patients
by regular dialyses therapy.
Nephron 11 (1973) 261
135. YUTUC, W., G. WARD, G. SHILIPETAR, H. TENCKHOFF
Substitution of sorbitol for dextrose in peritoneal irrigation
fluid: a preliminary report.
Trans. Amer. Soc. artif. intern. Org. 13 (1967) 168

LEBENS LAUF

Persönliches: Elisabeth B e r g
geb. 24. Februar 1952 in Sömmern, Krs. Iserlohn
Eltern: Karl Berg, Maria Berg, geb. Ax

Ausbildung : Volksschule 1958 - 1966 in Sömmern,
zweijährige Berufsfachschule und einjährige
Berufsaufbauschule in Menden mit Fach- und
Mittelschulreife vom 11. März 1969,
Sprachaufenthalt von 8 Monaten in London,
England.
Labortätigkeit im Christophorus-Kinderkranken-
haus von 5 Monaten in Berlin.
1970 - 1972 Friedrich-Spee-Kolleg, Neuß,
Institut zur Erlangung der Hochschulreife,
Reifezeugnis vom 4. Dezember 1972.
Beginn des Studiums der Humanmedizin im Sommer-
semester 1973 an der Universität Düsseldorf,
1975 ärztliche Vorprüfung,
1976 erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung,
1978 zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung.
1979 Abschluß des Studiums

Druck: City-Print Verlag Offsetdruck GmbH • Seilgraben 16/18 • 5100 Aachen